FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THESE

N° 701

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jeanne GALBY née MONTESPAN

Née le 1er Novembre 1914, à Luchon (Haute-Garonne).

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19.

-6 JUIL 1948

DE LA MORPHOLOGIE ET DE LA CINETIQUE DE L'OREILLETTE GAUCHE

DANS L'ÉVOLUTION DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Président : M. LIAN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1948

-6 JUIL 1948

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : **GALBY.**

Prénom : **Jeanne.**

Nom de jeune fille : **MONTESPAN.**

Date de soutenance : .....

Numéro d'ordre : .....

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

GALBY (Jeanne), née MONTESPAN
De la morphologie et de la cinétique de l'oreillette gauche dans l'évolution du rétrécissement mitral. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 88 *p.*

(*Thèse Medec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

GALBY (Jeanne), née MONTESPAN
De la morphologie et de la cinétique de l'oreillette gauche dans l'évolution du rétrécissement mitral. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 88 *p.*

(*Thèse Medec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

GALBY (Jeanne), née MONTESPAN
De la morphologie et de la cinétique de l'oreillette gauche dans l'évolution du rétrécissement mitral. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 88 *p.*

(*Thèse Medec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

GALBY (Jeanne), née MONTESPAN
De la morphologie et de la cinétique de l'oreillette gauche dans l'évolution du rétrécissement mitral. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 88 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jeanne GALBY née MONTESPAN

Née le 1er Novembre 1914, à Luchon (Haute-Garonne).

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19.

DE LA MORPHOLOGIE ET DE LA CINETIQUE DE L'OREILLETTE GAUCHE

DANS L'ÉVOLUTION DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Président : M. LIAN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1948

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN ..... LÉON BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. ..... JEAN VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ff OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	ff MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BENARD (H.). CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. VELTER.
Clinique ophtalmologique	PORTES.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (Justin)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	ff DE GENES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (*chaire à titre personnel*)	RICHET (Charles).
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (H.).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (G.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*),

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER. DELMAS. N.. ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE. Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI. SCHAPIRA.
Dermato syphiligraphie	DEGOS.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale	DESOILLE.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale	FEVRE. HUGIER. LEGER. MERLE d'AUBIGNÉ

	MM.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (G.). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENEGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIE.
Pédiatrie	LAPLANE. MARIE (J.).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiâtrie	BARUK.
Thérapeutique Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE, R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE.
	BASSET.
	DE GAUDART D'ALLAINES.
	FUNCK-BRENTANO.
	GATELLIER.
	MENEGAUX.
Clinique médicale	BARIETY.
	BOULIN.
	CHEVALLIER.
	COSTE.

	M.
Clinique médicale	DE GENNES.
	HAGUENAU.
	MOLLARET.
	MOUQUIN.
	TURPIN.
Clinique obstétricale	ECALLE.
	LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clin. otho-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef	Dr A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinons émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Je dédie cette thèse

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MERE A MON PERE

A MON MARI

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR C. LIAN

Professeur de la Chaire d'Histoire de la Médecine et de la Chirurgie
Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Officier de la Légion d'Honneur

En remerciement pour l'honneur qu'il nous a fait d'accepter de présider cette thèse.

Hommage respectueux.

A Monsieur le Professeur Ch. LAUBRY

Hommage de respectueuse admiration et de profonde gratitude pour l'enseignement reçu dans son service et l'aide bienveillante qu'il a daigné apporter à la conduite de nos dernières années d'études.

A Monsieur le Professeur agrégé P. SOULIE

Qui a bien voulu nous donner le sujet de notre thèse et nous réserver dans son service un accueil bienveillant.

En témoignage de notre sincère reconnaissance.

A Monsieur le Docteur D. ROUTIER

A Monsieur le Docteur R. HEIM de BALSAC

A Monsieur le Docteur F. JOLY

En témoignage de notre gratitude pour l'aide précieuse apportée à ce travail.

A Monsieur le Docteur M. CONTE

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a toujours manifesté une si bienveillante attention.

Nous sommes heureuse d'exprimer ici nos sentiments de reconnaissance et de vive sympathie.

A TOUS NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

ET PARTICULIÈREMENT

A Monsieur le Docteur J. RAVINA
Médecin-Accoucheur des Hôpitaux

A Monsieur le Professeur RATHERY

A Monsieur le Professeur ABRAMI

A Monsieur le Professeur DUVAL

A Monsieur le Docteur HUET
Chirurgien des Hôpitaux

In memoriam.

A Monsieur le Professeur BINET

A Monsieur le Professeur MATHIEU

A Monsieur le Docteur H. WELTI
Chirurgien des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur RIVET
Médecin des Hôpitaux

Introduction

Grâce à la bienveillance de Monsieur le Professeur agrégé SOULIÉ, nous avons pu examiner un certain nombre de malades porteurs de « rétrécissement mitral », hospitalisés dans les salles ou venus se présenter aux consultations de son service.

Nous avons réuni quelques observations de ces malades, que nous présentons dans la deuxième partie de notre exposé, en essayant de dégager les stades évolutifs de la cardiopathie envisagée en prenant pour fil conducteur le compte-rendu radioscopique. Celui-ci mettra particulièrement en évidence l'image de l'oreillette gauche avec les modifications de sa morphologie et de sa cinétique au cours de l'évolution de la valvulite.

Tous ces malades ont été vus à la radioscopie suivant un nouveau mode d'examen, dont l'idée, née dans le service de Monsieur le Professeur LAUBRY, a été bien étudiée et mise au point par ses assistants et élèves. Cet examen, pratiqué systématiquement depuis quelques années dans le service de Monsieur le Professeur agrégé SOULIÉ, consiste à observer la cinétique de l'oreillette gauche des mitraux après opacification de l'œsophage par ingestion d'une bouillie barytée épaisse.

Sans vouloir anticiper sur les conclusions, disons, dès ce préambule, que chez certains de ces malades on observe un mouvement d'expansion de l'oreillette gauche qui traduit objectivement la régurgitation systolique du sang du ventricule gauche dans l'oreillette correspondante par l'orifice mitral insuffisant.

Nous verrons les conclusions intéressantes que l'on peut tirer de l'observation de ce phénomène dans certains cas de valvulites évoluées, grâce à ce nouveau procédé explorateur du cœur des mitraux.

Nous ferons précéder la partie constructive de notre travail d'un exposé théorique relatif à des considérations générales touchant le processus inflammatoire qui règle l'évolution des endo-myocardites mitrales et la dynamique auriculaire gauche en particulier. Et, après une étude de la morphologie de l'oreillette gauche, nous essayerons de donner un aperçu historique du signe objectif de l'insuffisance mitrale qu'est l'expansion systolique auriculaire gauche, mise en évidence et bien étudiée par la radiokymographie et la radioscopie.

PREMIERE PARTIE

Place et importance de la radiologie dans l'étude des endomyocardites mitrales rhumatismales

Dans un article sur la séméiologie des affections mitrales (A. JOUVE — Données actuelles sur la séméiologie des affections mitrales — *Marseille Médical,* 15 janvier 1947, page 5), A. JOUVE, sous la rubrique « symptômes radiologiques », s'exprime ainsi : « Sans médire aucunement des travaux, souvent remarquables, qui les ont précédées, on peut reconnaître que les recherches poursuivies par l'Ecole de Broussais, sous l'impulsion du Professeur LAUBRY, ont rénové et codifié l'étude radiologique des affections mitrales ». Nous lui empruntons volontiers cette citation car, effectivement, au cours de nos recherches bibliographiques, sans cesse et presque exclusivement reviennent sous nos yeux les noms de MM. D. ROUTIER et R. HEIM DE BALSAC qui, par leurs travaux, se sont attaché à démontrer l'homogénéité clinique, anatomique et radiologique des cardio-valvulites mitrales.

Pour mettre ce fait en évidence, nous ne pouvons mieux faire que de citer un passage d'un article de ces deux auteurs D. ROUTIER et R. HEIM DE BALSAC : Place et importance de la Radiologie dans l'étude des endomyocardites mitrales rhumatismales — *Revue de Médecine,* 1933, page 449 — Travail des Services des Docteurs Ch. LAUBRY et CATTENOT, Service Central d'Electro-Radiologie, hôpital Broussais) :

« ... L'enseignement classique et même encore actuel s'occupe surtout de la lésion valvulaire, de son type et concentre tout l'intérêt de la question autour d'elle. La lésion valvulaire crée un barrage ou une fuite qui oblige la cavité cardiaque sus ou sous-jacente à un surcroît de travail, à une fatigue anormale par conséquent. Il s'agit donc, pour le myocarde, d'un « épuisement mécanique » d'une décompensation qui survient après une phase plus ou moins longue d'hypertrophie, de compensation. Ce mécanisme ne tient compte que du facteur obstacle; or, l'obstacle n'est pas tout. Si, dans quelques cas assez rares d'ailleurs, le haut degré de stricture ou l'importance de la fuite sont à peu près seuls responsables de la déchéance cardiaque, dans les cas habituels, ces obstacles ne jouent qu'un rôle accessoire. C'est, en effet, le processus inflammatoire qui règle toutes les conditions des cardiopathies rhumatismales par son extension, par sa continuité, par ces récidives.

Tant que cette conception ne s'est pas imposée, comme pour ceux qui la méconnaissent encore, la radiologie cardiaque n'a eu qu'un but : fournir la possibilité d'établir d'abord un diagnostic de « lésion valvulaire », ensuite non seulement une discrimination entre les deux types de lésions, insuffisance ou rétrécissement, mais encore une évaluation du degré de la lésion. On s'est efforcé de définir des silhouettes-types, dont on est ensuite parti pour affirmer des diagnostics de lésions mitrales avant tout examen ou contre toute auscultation. De là sont nés les rétrécissements mitraux muets par abus d'analyse et d'interprétation des images radiologiques.

Ainsi comprise, la radiologie cardiaque ne pouvait que rendre un très mauvais service à la cardiologie.

La lésion valvulaire n'a pas d'intérêt par elle-même; d'ailleurs, il ne faut pas chercher une différence tranchée entre l'insuffisance et le rétrécissement de la valvule mitrale, tout au moins quand ces lésions sont dues à l'inflammation rhumatismale. Ce qu'il importe de connaître, c'est d'abord s'il y a eu localisation endocarditique, donc si la valvule a été touchée; ensuite d'évaluer l'importance des dégâts commis, c'est-à-dire l'atteinte myocardique principalement, puisque c'est du degré

de cette atteinte que dépend la force de résistance du myocarde; enfin, de chercher à savoir si tout processus inflammatoire est éteint ou, au contraire, en activité plus ou moins manifeste, notion capitale pour l'établissement du pronostic; quand le myocarde n'a pas été atteint par l'inflammation et que seule la mitrale a souffert, l'obstacle qu'elle crée est vite et facilement compensé par le muscle sain qui, au besoin, réagit par une hypertrophie modérée. Mais quand l'inflammation gagne le muscle cardiaque, la réaction de la cavité qui souffre du fait de l'obstacle est très diminuée; la compensation est mal assurée : l'hypertrophie compensatrice absente et la dilatation d'autant plus prononcée que l'inflammation a été plus étendue et de plus longue durée.

Dans le premier cas, le cœur ne souffre pour ainsi dire pas de la valvulite, il ne subit pas de déformation appréciable.

Dans le deuxième cas, la souffrance du myocarde est plus ou moins marquée et les déformations par dilatations cavitaires isolées ou groupées plus ou moins accentuées.

On comprend donc qu'il existe une silhouette mitrale; mais ce que nous appelons silhouette mitrale n'est pas un aspect particulier à un état de stricture ou d'insuffisance de la valvule, mais un aspect commun à l'ensemble des endocardites rhumatismales à point de départ mitral. La valvulite crée un obstacle où tantôt domine le rétrécissement, tantôt domine l'insuffisance, tantôt s'associent ces deux vices de fonctionnement; la myocardite, surtout auriculaire, donne le degré de dilatation de l'oreillette et des troubles vasculaires qui sont en grande partie la conséquence d'une carence réactionnelle. La participation ventriculaire se marque aussi par sa dilatation.

On entrevoit donc le rôle de la radiologie qui, noyée dans la recherche sans intérêt du type fonctionnel de la lésion mitrale devient, au contraire, un auxiliaire précieux et indispensable dans l'évolution de l'atteinte myocardique.

Il ne faut pas demander à l'examen radioscopique de venir confirmer un diagnostic hésitant de valvulite mitrale. Il faut lui demander un complément d'examen. En fait d'endocardite

mitrale, ce que l'auscultation n'a pu donner, la radio ne le donnera pas davantage.

Quant au complément d'examen, il doit porter sur l'analyse des différents segments de la silhouette cardiaque dans les positions frontale, oblique et transverse et sur l'aspect des ombres vasculaires hilaires. Les uns nous renseignent sur l'état des cavités auriculaire et ventriculaire, les autres sur les modifications circulatoires subies par les artères ou les veines pulmonaires ».

Nous montrerons, dans le second chapitre, l'intérêt de cette notion du processus inflammatoire réglant l'évolution de la silhouette cardiaque dans le rétrécissement mitral, en particulier celle de l'oreillette gauche dont nous allons, dans les paragraphes qui suivent, étudier, du point de vue théorique, la morphologie et la cinétique.

Etude de la morphologie de l'oreillette gauche chez le sujet normal et chez les mitraux

Pour cette étude, nous avons résumé des notes prises dans un exposé de M. R. Heim de Balsac (R. Heim de Balsac — Examen radiologique de l'O. G. chez les mitraux — *Le Scalpel*, n° 1, 1938, page 393).

A) — L'oreillette gauche normale, vue en frontale à la radioscopie, est la cavité cardiaque la plus haut située et la plus postérieure. Après opacification, on la voit se projeter au sein de la masse cardiaque dans son quadrant supéro-droit, empiétant légèrement sur la base du pédicule.

Elle présente une forme à peu près sphérique, avec un bord supérieur pédiculaire un peu aplati et deux prolongements droit et gauche en forme de cornes qui font suite sans transition aux veines pulmonaires dont les ramifications seules émergent de la silhouette cardiaque, alors que tous les contours de l'O. G. sont situés à l'intérieur de la projection cardiaque.

Pratiquement, à l'examen radioscopique sans préparation et en frontale, la projection de cette cavité se confond avec l'ombre homogène du cœur sans discrimination possible. En position oblique antérieure droite (O. A. D.) l'O. G. normale correspond au bord postérieur du cœur à son union avec le pédicule. Le contour légèrement convexe est souvent un peu flou.

En oblique antérieure gauche (O. A. G.) l'O. G. normale est pratiquement invisible car, occupant la région supéro-postérieure de la masse cardiaque, sa projection se confond avec celle de la base du pédicule.

En transverse (T.), position de choix pour l'examen radiologique de l'O. G., celle-ci constitue le bord postérieur du cœur et répond à la partie moyenne de l'espace rétro-cardiaque. Son contour est un peu convexe et un peu flou à cause des projections superposées des vaisseaux pulmonaires intriquées à celles des ramifications bronchiques.

B) — L'O. G. chez les mitraux.

Les rapports de l'O. G. avec la silhouette cardiaque se modifient avec l'augmentation de volume variable qu'elle peut subir au cours de l'évolution du rétrécissement. Cette augmentation de volume qui constitue l'élément fondamental de la séméiologie de la sténose mitrale entraîne une migration de la cavité en général vers la droite, très rarement vers la gauche et peut donner lieu aux aspects suivants :

1) — image en double contour, O. G. en dedans;

2) — image en doube contour festonné;

3) — image en double contour O. D. en dedans;

4) — dilatation anévrismale de l'O. G.

En position frontale, dès que l'O. G. augmente de volume, elle devient visible. Signalons que cette image ne se voit que très difficilement à la radioscopie. M. Heim de Balsac note « qu'elle n'apparaît que sur de bonnes téléradiographies instantanées (distance 1 m. 60 — pose : moins de 0"10) nécessitant un rayonnement dur (90 à 100 kilovolts) et une forte intensité (150 à 200 milliampères). Elle est surtout visible lorsque l'image est éclairée par un bon négatoscope ».

Quoi qu'il en soit, voyons le mécanisme de cette augmentation de volume : dans un premier stade, l'accroissement auriculaire fait saillir la cavité vers l'arrière. Dès lors, ses dimensions accrues opposent au passage des Rayons X une épaisseur sanguine qui en absorbe davantage. Il en résulte en F. l'apparition d'un secteur sombre plus dense, en forme de disque, se projetant sur le centre droit de la masse cardiaque, généralement limité par un contour net vers la droite, ne présentant qu'une limite plus diffuse vers le bas et la gauche, restant

toujours à une certaine distance du bord gauche (région de l'arc moyen) et se perdant dans la base du pédicule.

Si l'O. G. continue à s'accroître, elle rencontre le rachis en arrière, « elle glisse alors sur l'un de ses flancs, généralement le droit, exceptionnellement le gauche, entreprenant une véritable migration latérale qui va de pair avec une rotation de la totalité du cœur autour de son axe ».

Elle effectue ainsi des migrations donnant des images types en double contour énumérées plus haut.

Dans la majorité des cas, l'O. G. migre vers la droite, donnant des « images en double contour sur le bord droit du cœur ».

Au début, la projection de l'O. G. en F. est toujours visible au sein de la masse cardiaque, mais le bord droit du disque opaque auriculaire gauche se rapproche du bord droit du cœur (oreillette droite) formant ainsi une image en « double contour concentrique O. G. en dedans ».

L'O. G. accentuant sa migration vers la droite, émerge de la silhouette cardio-vasculaire dans l'angle cardio-pédiculaire droit. Elle rencontre bientôt le hile et le refoule vers le haut et la droite. Le contour auriculaire supéro-droit, la bronche, l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires droites superposent alors leurs projections formant une image d'autant plus confuse qu'un halo de flou péri-hilaire couvre généralement toute cette région. Vers le haut l'O. G. saillante à droite se voit donc mal. Vers le bas, au contraire, le contour auriculaire gauche coupe le bord droit de la masse cardiaque (oreillette droite) en formant une image en « doubles contours festonnés » (O. G. = feston supérieur — oreillette droite) formant une nouvelle image en doubles contours concentriques mais dans laquelle, cette fois, le contour interne appartient à l'O. Droite.

A mesure que son volume augmente, l'O. G. empiète davantage dans le champ pulmonaire droit et son bord inféro-droit coupe le bord droit du cœur de plus en plus bas vers le diaphragme, si bien que sa projection parvient à envelopper complètement le bord droit du cœur (oreillette D. = feston inférieur).

Vers le centre de la masse cardiaque, on observe généralement une différence de densité appréciable qui indique les limites gauches de l'O. G. et qui restent distantes de 1 à 2 travers de doigt du bord gauche du cœur (région de l'arc moyen).

Dans les cas extrêmes qui ont été décrits sous le nom de « dilatations anévrismales » de l'O. G., cette cavité, circonscrivant de toutes parts l'O. D., s'approche de la paroi thoracique droite et l'atteint même parfois. Dès lors, elle repose directement sur le diaphragme et remplit la presque totalité de la base de l'hémithorax droit. Dans cette masse énorme, aucune différence d'opacité ne permet de discerner les limites de l'O. D.

Voilà donc schématisés les quatre stades de la migration de l'O. G. vers la droite.

A l'examen radioscopique courant, il est rare qu'on analyse si finement ces modifications de contours. On se contente de noter le sens de la migration, en général, nous l'avons déjà dit, elle se fait vers la droite, et le degré de l'augmentation de volume de l'oreillette, avec l'image en double contour, si elle est visible.

En frontale, ces images sont d'autant plus nettes qu'une rotation de l'ensemble du cœur de l'avant vers la gauche dégage mieux son contour droit.

En ce qui concerne la migration vers la gauche, M. Heim de Balsac signale sa rareté. Il possède trois cas concernant de très grosses O. G. et voici l'analyse qu'il en fait :

« Les trois cas de notre collection concernant de volumineuses O. G. émergeant de la silhouette cardiaque dans l'angle cardio-pédiculaire gauche et empiétant franchement dans le champ pulmonaire gauche. Cette ombre, moins dense que celle du reste du cœur, a un contour circulaire assez régulier. Vers le haut, elle se confond avec la projection floue du hile gauche qui est ainsi déplacé. Vers le bas, elle coupe le bord gauche du cœur, formant, comme à droite « une image en double contour festonné » (arc supérieur = O. G.; arc inférieur = ventricule gauche). Elle se perd en dedans dans l'ombre cardiaque au sein de laquelle on distingue cependant une zone arrondie plus opaque. Simultanément le bord droit du cœur et l'angle cardio-

pédiculaire droit sont particulièrement bien dessinés. Tous ces caractères sont d'autant plus nets que la migration de l'O. G. vers la gauche commande un déplacement de toute la masse cardiaque de l'avant vers la droite.

M. Heim de Balsac signale, de plus, qu'il est faux d'observer l'O. G. au niveau de l'arc moyen, ainsi que l'enseignent les Traités classiques, car les opacifications post-mortem de l'appareil circulatoire montrent que l'O. G. ne prend pas part à la constitution du bord gauche de la silhouette cardiaque, mais qu'elle reste même éloignée d'environ deux travers de doigt de la région de l'arc moyen dont les saillies correspondent à des modifications de l'infundibulum ou du tronc de l'artère pulmonaire.

Quant à l'auricule gauche, s'il ne se dissocie pas en général du reste des images d'opacification, il peut cependant arriver d'observer à côté d'une grosse O. G. développée vers la droite, une image correspondant à l'auricule gauche en général recouverte par l'image de l'artère pulmonaire plus volumineuse qu'elle.

S'il s'agit d'auricule gauche très volumineux, sa projection prend directement part à la constitution du segment inférieur de l'arc moyen.

En position O. A. D., en cas d'augmentation moyenne de volume de l'O. G., la rotation fait apparaître, sur le bord postérieur du cœur, une saillie nette et caractéristique, bombant dans l'espace rétro-cardiaque à sa partie moyenne. Si l'O. G. est très grosse ou que l'O. D. est simultanément développée, tout l'espace rétro-cardiaque est comblé, le bord postérieur du cœur recouvrant l'ombre vertébrale la débordant souvent vers la droite.

Notons que, dans cette position, les O. G. développées à gauche disparaissent vers l'arrière.

En O. A. G., l'O. G. augmentée de volume forme, dans cette région, une plage plus dense que le reste du cœur. En même temps, ses dimensions accrues déplacent son bord antérieur vers l'avant, son bord postérieur vers l'arrière. Ce dernier peut,

dans des cas de très fortes dilatations, apparaître au-dessus du bord postéro-gauche de la masse ventriculaire et se projeter ainsi sur l'ombre vertébrale, juste au-dessous de l'image épaissie de la bronche gauche et de celle dense en virgule, de l'artère pulmonaire gauche.

En transverse, lorsque l'O. G. augmente de volume, son contour postérieur bombe dans l'espace rétro-cardiaque, donnant une déformation limitée mais très nette empiétant sur l'espace clair rétro-cardiaque pouvant même atteindre le bord antérieur du rachis. A ce degré, l'image est caractéristique et correspond aux projections discoïdes de l'O. G. observées en frontale.

Lorsque l'O. G. devient plus volumineuse, sa projection en transverse comble totalement l'espace clair rétro-cardiaque à sa partie moyenne; elle empiète même sur l'ombre vertébrale. Mais étant donné que, dans ce cas, le développement de la cavité n'est plus strictement postérieur, l'importance de la projection auriculaire n'est plus strictement proportionnelle au volume de la cavité.

Dans les cas de dilatation considérable de l'O. G., toute la base du thorax est complètement sombre car il existe une augmentation de volume concomitante des autres cavités. Cependant, l'oreillette est toujours la cavité la plus postérieure et le contour postérieur de l'image cardiaque lui appartient toujours. Il se projette alors sur l'ombre vertébrale, et dans les cas extrêmes jusqu'en arrière des corps vertébraux.

M. Heim de Balsac ajoute ce qui suit pour l'examen en transverse : « Mon Maître, le Professeur Laubry, insiste à juste titre sur la valeur de la position transverse pour apprécier le développement de l'O. G. Signalons simplement que toutes les O. G. augmentées de volume ne se projettent pas d'une façon identique sous cette incidence, qui renseigne essentiellement, comme nous venons de le voir, sur les développements postérieurs de cette cavité. D'autre part, dans l'appréciation de ces images, il faut toujours tenir compte du diamètre antéro-postérieur du thorax et du volume global de la masse cardiaque. La saillie postérieure du cœur est un élément séméiolo-

gique de valeur et c'est surtout la déformation en bosse cannelée à la partie moyenne de l'espace rétro-cardiaque et prédominante par rapport à celle des autres cavités qui a une valeur séméiologique capitale ».

C) — Rapports de l'O. G. avec la trachée, les bronches et l'œsophage au cours de ses modifications morphologiques.

a) Trachée et bronches.

Le pôle supérieur de l'O. G. est situé juste au-dessous de la bifurcation de l'artère pulmonaire et de la bifurcation de la trachée. L'O. G. n'atteint pas la bifurcation trachéale qui forme un angle aigu variant de 30° à 50°.

Quand son volume augmente, l'O. G. pénètre comme un coin dans la bifurcation en écartant les bronches, modifiant l'angulation qui peut atteindre 90°. Dans les cas extrêmes, les bronches peuvent être déplacées jusqu'à l'horizontale. En même temps, le trajet des bronches peut s'incurver et leur calibre peut subir des rétrécissements, résultat de la compression auriculaire. On observe bien ces faits, en frontale et, mieux encore, en O. A. G.

Quand les altérations sont considérables, les images sont confuses et nécessitent, pour leur interprétation, une injection lipiodolée.

b) Œsophage.

Dans sa traversée du médiastin, l'œsophage descend en avant de la colonne vertébrale, décrivant, dans le sens antéro-postérieur, une courbe concave en avant, appliqué en haut sur le rachis jusqu'à la quatrième dorsale, s'en éloignant ensuite graduellement jusqu'à sa terminaison.

Dans le sens transversal, les anatomistes lui décrivent un trajet sinueux. Incliné à gauche jusqu'à la quatrième dorsale où il rencontre la crosse de l'aorte, il s'infléchit alors vers la droite et revient sur la ligne médiane. A la hauteur de la septième dorsale, il s'incline à nouveau à gauche jusqu'à son abouchement dans l'estomac.

Son trajet peut être considéré comme à peu près vertical par les radiologistes et William EVANS, qui abien étudié le trajet de cet organe chez le sujet normal et le malade atteint de sténose mitrale (William EVANS : « course of the œsophagus in health and in disease of the heart and great vessels », pages 5-13-18-19-20-21-27 et 28) ne retient que quatre de ses principaux rapports avec les organes voisins, à savoir l'arc aortique, la bronche gauche, l'O. G. et l'aorte descendante, rapports qui se matérialisent par des empreintes.

Les modifications de son trajet dans les maladies du cœur peuvent être étudiées par des moulages et par la scopie après opacification, par ingestion d'une bouillie barytée. Dans ces conditions, on peut très bien étudier l'empreinte de l'O. G. normale et pathologique.

Dans ces conditions, l'œsophage servant ainsi de repère, l'empreinte de l'O. G. apparaît en frontale comme une courbe légèrement concave à gauche. Cette courbe est plus accentuée chez les sujets brévilignes à thorax large que chez les longilignes, et plus accentuée en expiration forcée. W. EVANS signale également qu'elle serait plus accentuée encore chez l'enfant.

D'autre part, si la direction antéro-postérieure de l'œsophage n'est pas assez oblique en avant, l'empreinte de l'O. G. peut être moins visible.

Pour citer des chiffres, disons que RIGLER, toujours d'après EVANS, signale que l'œsophage est en contact avec l'O. G. sur une longueur de 5 cm. ou 6 cm. à une distance du diaphragme de 2 ou 3 cm. et qu'il s'écarte du rachis de 1 cm ou 3 cms.

La position de choix, pour cette étude, est l'O.A. D. En effet, l'incidence tend à placer l'œsophage tangentiellement à la cavité auriculaire et à montrer sa déviation avec le maximum d'intensité. Il est parfois difficile, en cas de faible augmentation de volume de l'oreillette, de noter le moment ou celle-ci devient pathologique.

Par contre, si l'œsophage est vu suivant son axe, la projection de la déviation est rectiligne.

Il arrive que l'œsophage ne souligne pas toujours, avec certitude, les contours de l'O. G., même lorsqu'elle est augmentée de volume.

Owen et Fenton (1901) ont été les premiers à décrire les signes cliniques et anatomiques de la dilatation de l'O. G.

Kovacs et Stoerck (1910) ont étudié les rapports de l'œsophage en cas de sténose mitrale. L'O. G. dilatée modifie l'œsophage dans le sens d'une compression et d'un déplacement, en général vers la droite, cette déviation étant proportionnelle à l'augmentation de volume de l'oreillette, et encore plus importante si l'O. D. est dilatée aussi.

On a pu observer, en cas d'énorme O. G., un trajet de l'œsophage en faucille impressionnant. M. Evans signale une dilatation telle de l'O. G. que l'œsophage enjambait la bronche gauche.

Nous verrons, en étudiant la dynamique de l'O. G., l'intérêt de ses rapports avec l'œsophage opacifié.

Cinétique de l'O. G. chez les mitraux

A) L'expansion systolique de l'O. G. signe radiologique objectif de l'insuffisance mitrale.

Il est encore classique d'admettre que le signe physique pathognomonique de l'insuffisance mitrale est le souffle systolique apexien avec tout son cortège de caractères distinctifs.

C'est à M. Routier et à ses élèves que revient le mérite d'avoir révisé cette séméiologie.

Dès 1933, avec Thiroloix, M. Routier attirait l'attention sur ce point.

En 1936, MM. D. Routier et Elkaim (MM. Routier et Elkaim : l'insuffisance mitrale — les rapports avec le souffle systolique de pointe — *Archives des Maladies du Cœur,* 1936, page 556 — *Thèse* d'Elkaim, 1936 : souffle systolique, apexien et insuffisance mitrale — étude statistique, clinique, radiologique), posent, de façon rationnelle, le problème du souffle systolique de pointe, s'appuyant sur des arguments hémodynamiques et surtout radiologiques : « L'anatomie pathologique ne s'avère donc pas comme la méthode de choix pour l'étude de l'insuffisance mitrale. Le reflux mitral systolique est, en effet, un phénomène dynamique qui demande, pour être affirmé, sa constatation sur l'organe en plein fonctionnement vital. L'examen de la valvule après la mort, sur une pièce extraite du corps, ne peut offrir que des éléments de probabilité quant à son fonctionnement rétrospectif, mais rien de plus.

En attendant que soient résolues les modalités du contrôle direct et courant de la régurgitation mitrale, nous avons pensé qu'il n'était pas inutile d'analyser toutes les données cliniques... », et concluent ainsi :

« 1°) — Cinq cent trente cas d'affections mitrales ont été étudiés, dont trois cent quinze avec souffle systolique isolé ou accompagnant d'autres lésions valvulaires de voisinage;

« 2°) — Un souffle systolique apexien isolé, par atteinte cardiaque rhumatismale ou choréïque, indique, en général, une lésion bénigne non évolutive, sans répercussion pulmonaire, déformant peu la silhouette radiologique;

« 3°) — Un souffle systolique accompagnant d'autres lésions valvulaires n'apporte pas de modification sensible à leur comportement;

« 4°) — L'insuffisance mitrale n'est pas caractérisée par un souffle systolique de pointe quelles que soient son intensité et sa constance. Le souffle est dû à des remous intra-ventriculaires, ceux-ci se produisant plus aisément dans un gros ventricule et leur intensité vibratoire étant accrue du fait de l'induration mitrale;

« 5°) — L'augmentation ventriculaire gauche qui accompagne les souffles systoliques apexiens est en rapport avec la cardite inflammatoire. C'est elle qui est, en partie, cause du souffle; elle n'est pas due à la compensation d'un reflux rétrograde;

« 6°) — L'insuffisance mitrale comme l'insuffisance tricuspidienne a lieu sans souffle; elle se manifeste par des signes fonctionnels pulmonaires, c'est elle qui est la grande pourvoyeuse d'atérite pulmonaire chez les mitraux;

« 7°) — La preuve directe de l'insuffisance mitrale ne peut être fournie que par la radiokymographie qui enregistre objectivement la distension systolique de l'oreillette gauche ».

Avec les commentaires de la fin de notre travail, nous aurons l'occasion de revenir sur certains points des conclusions de MM. D. Routier et Elkaim. Dans ce paragraphe, seul le dernier argument nous intéressera. En effet, bien que valables, les données cliniques ne fournissent que des arguments indirects et c'est en appliquant la méthode radiokymographique à l'étude de la cinétique du contour auriculaire chez les mitraux que M. Routier a apporté la preuve objective du trouble physio-pathologique fondamental de l'insuffisance mi-

trale, c'est-à-dire le reflux systolique du sang du ventricule gauche dans l'oreillette correspondante, à travers l'orifice insuffisant et bien souvent sténosé.

Voici l'explication du mécanisme de cette régurgitation : au cours d'une révolution cardiaque normale, pendant la systole ventriculaire, la paroi de l'oreillette est attirée vers l'intérieur par suite du brusque abaissement du plancher auriculo-ventriculaire; elle est ainsi le siège d'un mouvement de retrait. S'il se produit un reflux de sang dans l'oreillette, on doit constater au lieu du retrait une expansion de cette cavité, que l'on peut observer à la scopie sous forme d'un mouvement spécial transmis de l'oreillette à l'œsophage opaque et que nous exposerons en détail un peu plus loin.

M. le Professeur C. Lian, dans une discussion de la communication de MM. Routier et Heim de Balsac sur « l'expansion systolique de l'oreillette gauche mise en évidence par la radiokymographie » (M. C. Lian — Discussion de la communication de MM. D. Routier et Heim de Balsac : *Société Française de Cardiologie,* séance du 18 janvier 1942 — *Archives des Maladies du Cœur,* 1942, page 35) semble apporter une preuve expérimentale aux observations des auteurs :

« Les intéressantes investigations de MM. D. Routier et Heim de Balsac m'incitent à rappeler les recherches expérimentales que j'ai faites en 1908 dans le laboratoire du Professeur François Franck sur l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Sur des chiens à thorax et péricarde ouverts, l'insuffisance mitrale fonctionnelle était réalisée par l'asphyxie : au moment où le reflux se produisait du ventricule dans l'oreillette gauche, le tracé des variations volumétriques de l'oreillette gauche montrait, pour cette cavité, une forte augmentation de volume pendant la systole ventriculaire. Les auriculogrammes étaient très significatifs.

« D'autre part, chez des enfants et des adultes, j'avais alors étudié la pulsation auriculaire gauche recueillie à l'aide d'une ampoule introduite dans l'œsophage. J'avais espéré que le tracé auriculaire gauche ainsi obtenu serait différent chez des sujets sains et dans l'insuffisance mitrale. Mais mes graphiques m'ont

causé une déception : les différences n'étaient que minimes et inconstantes; elles ne pouvaient fournir un sérieux point d'appui au diagnostic de l'insuffisance mitrale ».

D'autre part, les auteurs lyonnais, avec P. FROMENT, GUINET, COBLENTZ et L. GALLAVARDIN, apportent un argument anatomique en faveur de la clinique et de la radio, en étudiant l'épreuve de l'eau d'après une technique propre qui leur permit d'observer une fuite systolique dans certains cas où l'auscultation n'avait pas décélé de souffle systolique de pointe (R. FROMENT, GUINET, COBLENTZ et L. GALLAVARDIN : une épreuve d'étanchéïté de la valvule mitrale et de mesure de ses fuites sous pression connue — *Archives des Maladies du Cœur*, 1945, page 206).

Les auteurs américains, à leur tour, ont observé la régurgitation auriculaire par la radiokymographie et ont noté le fait dans une monographie générale où ils consacrent quelques lignes seulement à la question avec deux photos de radiokymographie à l'appui (J.-H. CRAWFORD, R. GUBNER, W.-A. SMITH et H.-A. UNGERLEIDER — Radiokymographie du cœur — *American Heart Journal*, 18, 729, 1939).

En fait, ce sont surtout MM. ROUTIER et HEIM DE BALSAC qui ont analysé le phénomène et donné un compte-rendu complet de leurs travaux dans deux communications publiées dans les *Archives des Maladies du Cœur* de 1942.

Avant d'aborder le résumé de leurs communications, notons que si les travaux de MM. ROUTIER et HEIM DE BALSAC n'ont été publiés qu'en 1942, ainsi que le soulignent MM. LENÈGRE, PHILIPPE et MATHIVAT, alors que les auteurs américains semblent avoir noté le fait en 1939 dans leur monographie, c'est-à-dire avant eux, MM. ROUTIER et HEIM DE BALSAC pratiquaient déjà cet examen avant 1936, puisque, dans une communication de MM. Ch. LAUBRY, D. ROUTIER, HEIM DE BALSAC et Fr. JOLY, de 1935, ayant trait à une dilatation anévrismale de l'oreillette gauche chez une mitrale, les auteurs signalent déjà la « kymographie comme méthode de choix pour mettre en évidence de façon objective la régurgitation auriculaire » et reproduisent dans leur article deux figures montrant l'expansion systolique

subie par l'oreillette (MM. Ch. Laubry, D. Routier, Heim de Balsac et F. Joly — Dilatation anévrismale de l'O. G. chez une mitrale — *Revue de Médecine,* 1935, page 503 et *Archives des Maladies du Cœur,* 1936, page 598).

En outre, dans « Radiologie clinique du cœur et des gros vaisseaux » (MM. Laubry, Cottenot, Routier et Heim de Balsac), paru en 1939, les auteurs présentent plusieurs cas d'une expansion systolique auriculaire gauche chez des mitraux. Page 120, sous la rubrique « l'O. G. au cours des endomyocardites mitrales rhumatismales », on trouve la référence suivante, qui met le fait en évidence : « ... L'étude radiokymographique permet dans quelques cas de mettre en évidence l'effet de la régurgitation systolique du sang du ventricule dans l'oreillette ». Leurs commentaires des observations qui suivent mentionnent indiscutablement le phénomène observé et son interprétation. Fig. 397 à 408, obs. CXLV et CXLVI, p. 136 et 137) et fig. 425 à 429, obs. CLII, (p. 143).

B) — L'expansion systolique de l'oreillette gauche mise en évidence par la radiokymographie.

MM. Routier et Heim de Balsac ont fait l'exposé de leurs travaux dans deux mémoires publiés dans les *Archives des Maladies du Cœur,* le premier au début de l'année 1942 (MM. D. Routier et R. Heim de Balsac : Expansion systolique de l'O.G. mise en évidence par la radiokymographie — Contribution à l'étude de l'insuffisance mitrale — *Archives des Maladies du Cœur,* 1942, p. 72), le deuxième, quelques mois plus tard, en collaboration avec M. R. Pannier (MM. Routier, Heim de Balsac et R. Pannier : Exploration radiokymographique de l'O. G. (deuxième mémoire) — *Archives des Maladies du Cœur,* 1942, page 169).

En 1945, MM. Heim de Balsac et R. Pannier, dans un intéressant article intitulé « radiokymographie au cours de l'expansion systolique de l'O. G. chez les mitraux », apportent un complément d'analyse du phénomène, dont nous ferons le

résumé à la fin de ce paragraphe [R. Heim de Balsac et R. Pannier : la radiokymographie cardio-vasculaire : son utilité et son avenir (conférence faite à la Société belge de cardiologie, mars 1943, dans : *Revue Belge des Sciences Médicales* (extrait, tome XVI, n° 1, janvier 1945)].

La radiokymographie donne la forme des changements de volume observés et les inscrit avec leur repérage chronologique.

Pour cela, à un bout de la même fente bat le bord ventriculaire, tandis qu'à l'autre bout bat le bord auriculaire. Mais, pour que ce bord auriculaire appartienne incontestablement à l'O. G., les auteurs ont dû sélectionner les mitraux chez lesquels l'O. G. soit assez dilatée pour s'étendre dans l'hémithorax droit, éventualité réalisée au maximum par les dilatations anévrismales de l'O. G.

Les auteurs ont employé l'enregistrement avec grille mobile et grille fixe. Dans la radiokymographie à grille mobile, les grilles présentent des fentes rapprochées, 30 mm. ou 15 mm., distance parcourue par la grille devant le film fixé en 3" ou 2". On enregistre deux à trois révolutions cardiaques. La silhouette cardio-vasculaire prend un aspect crénelé sur tout son contour, le fond des parties rentrantes correspond au maximum de retrait, c'est-à-dire à la systole, l'extrémité des dents correspond au maximum d'expansion, donc à la diastole. Tous les points de la silhouette situés sur une même ligne horizontale sont synchrones, puisque les fentes de la grille sont horizontales et se déplacent parallèlement à elles-mêmes.

Pour faire la lecture de gauche à droite et placer vers le bas (retrait) la systole, vers le haut (expansion) la diastole, il faut orienter le film de la façon suivante : le haut à gauche de l'observateur, recto face à lui pour le contour gauche, verso face à lui pour le contour droit (O. G., dans les cas observés).

Dans la radiokymo à grille fixe, les fentes de la grille sont placées d'avance devant les points intéressants de la silhouette cardiaque; derrière la grille ainsi fixé, la cassette contenant le film se déplace de haut en bas, d'une fente à la suivante, en

2" à 3". La distance entre les fentes est, ici, de 45 mm., ce qui donne un étalement plus grand du battement. L'enregistrement se faisant en sens inverse du précédent, l'orientation du film pour sa lecture est aussi l'inverse. Il faut placer le haut du film vers la droite et le bord gauche sera lu au verso, le bord droit (O. G.) au recto.

Les auteurs ont ainsi examiné dix-neuf mitraux porteurs de grosses O. G. saillantes à droite, en position frontale, de façon à avoir, avec certitude, à un bout et à l'autre, des fentes de la grille, le ventricule (ou l'hémicercle aortique) et l'O. G. Il était, en effet, indispensable d'enregistrer synchroniquement le battement ventriculaire et le battement auriculaire gauches, pour pouvoir repérer avec certitude et précision les relations systoliques de la courbe inscrite directement par le contour auriculaire lui-même.

Les auteurs signalent le fait que les Américains ont utilisé l'enregistrement simultané de l'électrocardiogramme pour certains repérages chronologiques en radiokymographie, mais font remarquer, outre la difficulté et la longueur de cette technique, qu'elle n'est justifiée que dans le cas où il est impossible d'enregistrer simultanément la contraction ventriculaire.

Sur les tracés, on voit, grâce aux lignes pointillées de repérage chronologique inscrites, qu'au moment du retrait ventriculaire correspond une expansion auriculaire gauche, soudaine, aussi bien à la montée qu'à la descente, de sorte qu'on obtient non pas un aspect en dents de scie avec montées et descentes progressives, mais des ressauts brusques avec plateau durant toute la systole et creux aplati pendant toute la diastole. Le ressaut ainsi inscrit présente également une particularité très intéressante : l'opacité est plus dense au centre du créneau expansif que sur ses bords, ce qui indique bien une augmentation de volume par remplissage intra-cavitaire et non un simple battement transmis d'une cavité dont l'épaisseur ne se modifie pas pendant cette translation. En effet, le battement de l'oreillette, sous l'effet d'un remplissage accru, a pour effet d'interposer entre l'anticathode et le film une plus grande épaisseur.

Sur le cliché général, on remarque qu'il n'y a pas seulement le bord droit (O. G.) qui est animé de mouvements d'expansion systolique; dans l'ombre hilaire et en dehors d'elle, existent des points ou des bandes sombres qui présentent le même mouvement. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'ombres veineuses qui subissent, elles aussi, le gonflement systolique, ce qui tend à montrer que le poumon se comporte vis-à-vis de l'insuffisance mitrale de la même façon que le foie vis-à-vis de l'insuffisance tricuspidienne. Ils pensent que l'étude radiokymographique des battements de l'O. G. serre le problème de plus près que l'exploration de cette même oreillette par voie œsophagienne, car la sonde exploratrice ne s'applique qu'en un point très limité de l'O. G., tandis que l'examen radiologique embrasse largement tout le contour de l'oreillette. Cependant, la sonde œsophagienne est, sans contredit, une excellente méthode qui pourrait servir à contrôler les résultats et, qui, dans les conditions de technique actuelles, doit se substituer avec avantage à la radiologie lorsque le volume auriculaire n'a pas encore subi d'augmentation notable.

Cette catégorie de mitraux avec grosse oreillette anévrismale présente certains avantages : à ce degré de dilatation, l'oreillette a perdu toute contractilité et il ne subsiste, à son niveau, que des mouvements passifs. De plus, on peut, en frontale, enregistrer simultanément les mouvements du bord droit (O. G.) et ceux du bord gauche jusqu'à la pointe (ventricule), condition indispensable pour le repérage chronologique des dentelures enregistrées.

Mais, dans ces gros cœurs, la position frontale est la seule possible pour un enregistrement correct d'un radiokymogramme car, dans les obliques, le bord ventriculaire est inaccessible. Cette position frontale présente également l'avantage de réduire l'amplitude des mouvements d'entraînement de la masse cardiaque sous l'influence de la contraction ventriculaire.

Mais il était intéressant d'étendre la méthode à des cœurs moins déformés et de rechercher s'il était possible, en dehors de ces « dilatations anévrismales », de prouver la réalité de la

régurgitation mitrale. Les auteurs ont donc examiné des « sténoses mitrales » et des « insuffisances mitrales » classiques chez des sujets ayant fait un rhumatisme articulaire aigu.

Dans ces cas, le cœur est soit de volume normal, soit modérément augmenté; l'O. G. maintient sa position postérieure et son augmentation de volume se traduit par la présence d'un double contour sur le bord droit de la silhouette qu'elle ne déborde pas, ou à peine.

Les auteurs donnent le compte-rendu d'examens de tels malades dans le second mémoire : dans ces cas, la position frontale n'est d'aucun secours car l'imprécision des crénelures, en grille mobile ou fixe, rend toute analyse illusoire, par l'impossibilité du déchiffrement des clichés.

L'incidence oblique antérieure droite a paru, *à priori,* la position de choix car, en simple scopie, la silhouette cardiaque se présente animée de mouvements de grande amplitude, tant du côté de son bord inféro-sternal, ventriculaire, que du côté de son bord supéro-vertébral auriculaire gauche. Apparemment même, les mouvements de cet arc postéro-supérieur donnent l'impression d'une expansion, pour peu que la masse cardiaque soit augmentée et que cet arc fasse saillie vers la colonne.

L'opacification œsophagienne, en soulignant cet arc postéro-supérieur, accroît cette impression d'autant que le trait noir œsophagien semble se comporter comme une membrane élastique, qui se distend, puis revient sur elle-même.

Sous cette incidence O. A. D., les mouvements de l'œsophage opacifié fournissent donc un excellent test radiokymographique.

Mais l'inconvénient est que, sous cette même incidence, lorsque le cœur est augmenté de volume, le bord antérieur de la silhouette, surtout dans sa portion inférieure, qui est sûrement ventriculaire, s'applique contre la paroi thoracique et, de ce fait, ses mouvements son inenregistrables.

Sur vingt-deux sujets examinés, tous mitraux d'origine rhumatismale (sténoses mitrales, avec rythme régulier ou en arythmie complète, mitralites avec souffle systolique apexien), les auteurs n'ont retenu que douze cas enregistrables et fait

tirer sur papier et en agrandissement, les épreuves obtenues directement sur film pour augmenter les contrastes et les dimensions des courbes à étudier, ce qui en a facilité et rendu plus précise d'analyse. Ils ont obtenu les résultats suivants :

— cinq cas ont paru comporter une expansion systolique de l'O. G.;

— deux cas ont paru douteux à cause de la faible amplitude de la courbe œsophagienne;

— cinq autres cas n'ont pas paru comporter d'expansion.

Sur les cinq cas retenus, quatre correspondent à une sténose mitrale sans souffle systolique et un répond à une sténose mitrale avec souffle diastolique de base. Ces cinq cas sont en arythmie complète.

Les deux cas douteux correspondent à une sténose mitrale avec souffle holosystolique apexien et à une « insuffisance mitrale pure », c'est-à-dire à un souffle holosystolique apexien isolé. L'un et l'autre sont en arythmie complète.

Les cinq cas sans régurgitation mitrale ont trait à quatre mitralites avec souffle systolique de pointe isolé et à une sténose mitrale pure. Tous sont en rythme sinusal.

Enfin, dix cas ont été rejetés comme de lecture impossible sur les films recueillis.

D'après leurs résultats, les auteurs concluent que l'examen radiokymographique en O. A. D. chez des mitraux, pratiqué dans le but de mettre en évidence l'expansion systolique de l'O. G., se heurte à de grosses difficultés provenant et de la technique instrumentale et du sujet lui-même.

D'autre part, en possession de radiokymogrammes convenablement obtenus, surgissent des difficultés d'interprétation. En radiokymographie, en effet, on enregistre un mouvement qui est une résultante globale. Comment faire avec certitude la part qui revient à l'expansion ou au refoulement par entraînement ? Peut-être ce dernier mouvement n'existe-t-il pas en réalité ou st-il négligeable ? Dans ce cas, toute onde systolique, même peu ample, de la courbe œsophagienne devrait être regardée comme un onde de régurgitation. Seuls de nom-

breux examens accumulés sur ce sujet peuvent apporter une réponse indubitable à cette question.

Aussi, en raison des difficultés tenant à la technique comme au sujet, les résultats utilisables sont en petit nombre, mais ceux-ci sont démonstratifs.

Dans leur article mentionné plus haut (p. 33), MM. R. Heim de Balsac et R. Pannier, font du mouvement expansif de l'O. G., une analyse précise, apportent des précisions sur les positions du sujet au cours de l'examen et décrivent certains mouvements particuliers dont est animé l'œsophage.

1) *Description de l'expansion de l'O. G.*

Au retrait systolique du VG diminuant le volume de l'ensemble de la masse ventriculaire correspond une expansion de l'O. G. suivie d'un brusque retrait de ce contour lors de la diastole. Ce phénomène de l'expansion systolique de l'O. G. s'observe dans les circonstances suivantes : si l'O. G., notablement augmentée de volume, affecte sa migration habituelle vers la droite, son bord droit forme sur un arc plus ou moins étendu le bord droit du cœur. On peut dès lors en frontale observer directement le contour droit de l'O. G.

Généralement cette cavité, à ce stade d'altération, repousse vers le haut et la droite le hile droit donc elle se coiffe en quelque sorte. L'image de la portion supérieure de son contour est donc floue et d'observation difficile. Au contraire, la partie inférieure de son contour est généralement dégagée. En radioscopie, on observe déjà que, lors du retrait systolique du bord gauche du cœur et de la pointe (V. G.), le contour droit de l'O. G. effectue un mouvement expansif vers la droite. Grâce à la kymographie, le phénomène s'enregistre et, en orientant convenablement les courbes obtenues, on constate qu'au creux systolique de la courbe ventriculaire correspond sur le bord droit du cœur une brusque expansion en plateau au bord droit de l'O. G. (fig. 13 à 15). Le synchronisme de ces deux mouvements présente de petites variations en ce sens que l'expansion auriculaire est tantôt protosystolique, tantôt mésosystolique; de même, la fin de l'expansion ne se situe pas juste à la

fin de la systole, ou à la protodiastole, mais entre la protodiastole et la mésodiastole. Les auteurs décrivent ainsi grossièrement le phénomène, leurs enregistrements n'étant pas assez étalés pour leur permettre des évaluations précises et chiffrées.

Dans des cas où l'O. G. moins altérée ne fait pas saillie en frontale, sur le bord droit du cœur, après opacification de l'œsophage, on recherche l'incidence la plus favorable pour l'enregistrement de l'expansion auriculaire. Dans ces conditions, les auteurs ont observé que, d'une façon générale, l'expansion systolique de l'O. G. imprime à l'œsophage un brusque mouvement expansif très analogue à celui observé chez les O. G. saillantes en frontale sur le bord droit du cœur. Toutefois, le trajet courbe de l'œsophage rend les tracés un peu moins démonstratifs. Ici, l'expansion est brusque et se maintient en plateau pendant la systole, pour retomber brusquement lors de la diastole. Son aspect est donc celui d'un créneau. Le début de l'expansion est protosystolique et la fin protodiastolique.

2) *Incidences.*

Dans leurs premières observations (1936) présentées dans « Radiologie du cœur et des gros vaisseaux » (1939) et leur première communication à la Société française de cardiologie (mars 1942), MM. Heim de Balsac et ses collaborateurs ne considéraient que des types de mitraux avec grosses oreillettes, faisant saillie en frontale sur le bord droit du cœur. Mais dans les cas où l'augmentation de volume de l'O. G. n'est pas assez considérable pour entraîner une migration sur le bord droit du cœur, les auteurs ont dû recourir aux diverses incidences oblique et transverse. On opacifie alors l'œsophage car les contours sont bien moins contrastés et plus flous.

L'incidence a une grosse importance pour cet examen, il n'y a pas d'incidence standard O. A. D. à 30°, ou profil exact par exemple. Il faut trouver celle pour laquelle l'œsophage dévié et circonscrivant la calotte auriculaire saillante, se présente exactement tangentiellement à elle. Pour chaque sujet, cette incidence varie. Cela dépend du volume de l'oreillette, de la

direction et de sa migration et de la façon dont l'œsophage est refoulé. Souvent, l'O. A. D. à 40°-50° est la plus favorable. Parfois, c'est la transverse stricte, le plus généralement c'est l'O. P. G., légère à 20° ou 30°, qui correspond à l'O. A. D. accentuée, mais sous laquelle l'espace rétro-cardiaque est plus clair et l'œsophage mieux visible car bien tangent à la voussure auriculaire. L'incidence favorable est celle pour laquelle la déviation œsophagienne en faucille est la plus ample.

3) *Mouvements de l'œsophage.*

Dans les conditions pré-citées, on constate que le trajet de l'œsophage est animé de deux mouvements opposés à l'union desquels se situe un point d'articulation immobile. Vers le bas, l'œsophage suit les mouvements de retrait systolique de la masse ventriculaire, c'est-à-dire qu'il se rapproche du centre de la masse cardiaque, (mouvement concentrique) et s'éloigne du rachis. Vers le haut, au contraire, au même moment, le contour auriculaire gauche saillant lui imprime un mouvement qui l'éloigne du centre de la masse cardiaque et le rapproche de la colonne.

Ce mouvement n'est pas seulement une rétropulsion du contour postérieur du cœur, mais une expansion de tout ce contour, le haut de l'arc auriculaire se déplaçant vers le haut et l'arrière. L'ampleur du mouvement varie avec chaque cas, il est en moyenne de 1/3 à 1/2 cm. Selon le volume de l'O. G., le point d'articulation œsophagienne se déplace. Dans les très grosses O. G., il se situe au-dessous de la coupole diaphragmatique, ne se dégageant qu'en inspiration forcée.

Chez le sujet normal, ou lorsqu'il n'y a pas d'expansion systolique, tout le trajet œsophagien participe au mouvement de rétraction concentrique du bord postérieur du cœur vers son centre, la région correspondant à l'oreillette ne présentant qu'une sorte de reptation sur place, en deux temps, à peine ample, légèrement antérieure au retrait ventriculaire, correspond sans doute à sa contraction normale qui est présystolique. Chez les sujets porteurs d'une cardiopathie non mitrale, l'œsophage peut être dévié, sans toutefois présenter le trajet en

faucille si caractéristique chez les mitraux. Sa mobilité peut être nulle ou diminuée, ou correspondre à l'ensemble des contours ventriculaires, c'est-à-dire se rapprocher du centre du cœur lors de la systole. Si certains gros cœurs paraissent présenter une rétropulsion de leur contour postérieur, nous n'avons jamais observé d'expansion à ce niveau. L'expansion auriculaire gauche paraît donc être l'apanage exclusif des mitraux ou tout au moins de certains d'entre eux.

4) *Interprétation de l'expansion systolique auriculaire gauche.*

— Le subit gonflement de l'O. G. chez les mitraux s'explique par une régurgitation auriculo-ventriculaire.

— L'expansion de l'O. G. traduit une brusque augmentation de son volume en tous sens, c'est-à-dire un gonflement rapide de la cavité. Logiquement, ce gonflement ne peut résulter que d'une injection sanguine rapide et importante qui accroît subitement le contenu auriculaire et provoque l'expansion des parois de la cavité. Comme le phénomène se produit un court moment après le début de la systole et cesse après le début de la diastole, les auteurs croient que seule une régurgitation ventriculo-auriculaire d'un volume appréciable peut lui donner naissance. Les auteurs pensent qu'un afflux sanguin veineux ne pourrait pas réaliser un tel phénomène, à la fois dans sa fréquence et son temps, surtout si l'on tient compte du fait qu'il s'observe le plus souvent et avec le plus d'intensité, dans une oreillette en fibrillation, c'est-à-dire dans un sac élastique sans contractilité propre efficace ou rythmée. On ne voit pas non plus comment une torsion du cœur ou la répercussion de la contraction d'une cavité voisine pourrait ainsi affecter l'étage auriculaire. En conclusion, les auteurs affirment que l'expansion systolique de l'O. G. constitue le meilleur signe, sinon le seul de la régurgitation ventriculo- auriculaire gauche, c'est-à-dire de l'insuffisance mitrale.

Une seule réserve paraît devoir être faite : c'est la notion de l'importance de cette régurgitation. Pour qu'il y ait expansion systolique, il faut, semble-t-il, que le reflux systolique

sanguin soit assez considérable pour modifier le volume de l'oreillette. Le passage à travers l'orifice mitral altéré de quelques gouttes ou de quelques centimètres cubes de sang, serait à priori, capable de créer des phénomènes vibratoires audibles, mais serait insuffisant pour gonfler l'oreillette de façon visible.

— Nous discuterons, dans les commentaires, l'étude que font les auteurs, dans ce même article, des rapports du phénomène avec les autres facteurs caractéristiques des affections mitrales.

C) — L'expansion systolique de l'O. G. mise en évidence par la radioscopie.

Les difficultés de tous ordres que comporte l'enregistrement radiokymographique en condamne au médecin son emploi courant pour l'examen systématique du cœur des mitraux.

C'est pourquoi d'autres auteurs ont cherché à observer directement derrière l'écran radioscopique la cinétique de l'O.G.

Cette méthode, plus grossière mais plus simple, car plus pratique, a donné des résultats satisfaisants à MM. Lenègre, Mathivat et Philippe qui ont examiné ainsi six cents sujets, dont soixante-et-onze mitraux pour apprécier la créance qu'il convenait d'accorder aux indications que cette méthode pouvait fournir (MM. Lenègre, Mathivat et Philippe : Contribution à l'étude radioscopique des déplacements systoliques du bord postérieur de l'O. G., en particulier chez les mitraux — *Archives du Cœur,* 1942, p. 171).

a) — *Technique des examens.*

Ils sont faits dans trois positions : de face, en O. A. D. et O. A. G., après opacification de l'œsophage par ingestion d'une cuiller à soupe de bouillie barytée épaisse. Celui-ci, moulé sur la face postérieure du cœur, dont l'O. G., se comporte comme une membrane élastique noire, accusant avec fidélité les mouvements de cette face postérieure au cours d'une révolution cardiaque. Notons que ces mouvements sont plus accusés en inspiration forcée.

b) — *Cinétique cardiaque chez le sujet normal.*

De face, on observe un retrait systolique de l'arc inférieur gauche, qui correspond à la contraction du ventricule gauche et du bord droit du cœur, dans son segment inférieur sous-hilaire qui répond à l'oreillette droite. L'ensemble du phénomène se manifeste à la systole par une réduction globale de l'aire cardiaque.

En O. A. D., le bord antéro-gauche arrive presque au contact de la paroi thoracique antérieure. Le bord postéro-droit qui répond, dans sa partie moyenne, à l'O. G., subit un retrait systolique d'arrière en avant bien souligné par l'opacité œsophagienne. Comme de face, on observe en O. A. D. une réduction de la masse cardiaque à la systole, ce qui entraîne un élargissement de l'espace clair rétro-cardiaque (demander au malade de rester en inspiration forcée pour mieux observer le phénomène).

Ainsi que nous l'avons expliqué plus haut, l'O. G. semble subir une rétraction systolique par attraction passive due à la puissance de la contraction ventriculaire. Le déplacement du bord postérieur du cœur peut paraître moins net s'il est de trop faible amplitude, ou si l'existence d'une tachycardie ou d'une A. C., par exemple, ne permet pas à l'œil de repérer exactement la systole et la diastole. De plus, à l'expiration surtout, l'œsophage paraît animé d'ondulations qui viennent compliquer l'observation.

L'examen en O. A. G., moins systématique que celui en O. A. D., montre l'espace clair rétro-sternal et l'espace clair pré-vertébral. Dans cette position, le bord antérieur du cœur (ventricule droit) subit un retrait systolique modéré. Le bord postérieur (ventricule gauche dans la zone juxta-diaphragmatique et O. G. dans sa partie moyenne pré-vertébrale) subit aussi un retrait systolique, celui du ventricule étant plus ample que celui de l'oreillette.

Dans l'ensemble, ce retrait systolique d'arrière en avant réduit l'aire de l'opacité cardiaque et élargit l'espace clair pré-vertébral.

c) — *Cinétique cardiaque (surtout auriculaire gauche) chez les mitraux.*

Dans les cas de dilatation anévrismale de l'O. G., MM. Lenègre, Mathivat et Philippe ont observé (de face) une dextropulsion systolique très ample, coïncidant avec le retrait systolique du bord gauche, si bien que, dans l'ensemble, ils observent un déplacement systolique en masse, déportant tout le cœur de gauche à droite. Nous verrons plus loin qu'il ne nous a pas été donné d'observer la même chose dans un cas d'oreillette énorme, mais, au contraire, une immobilité presque absolue.

Dans des cas d'O. G. moyennement dilatée, les auteurs ont observé ce qu'ils appellent un « mouvement de ciseaux ». Nous l'avons observé également. Voici ce qui se passe : l'O. G. s'inscrit au sein de l'opacité cardiaque refoulant en arrière et à droite, l'œsophage moulé sur elle.

Le bord droit subit donc un retrait systolique normal. Mais l'œsophage, d'une façon synchrone, est refoulé à droite à chaque systole. Les déplacements systoliques convergents du bord droit du cœur (de droite à gauche) et de l'œsophage (de gauche à droite), réalisent donc le « mouvement de ciseaux ».

En O. A. D., les auteurs décrivent un « mouvement de balance » de l'œsophage, que MM. Routier et Heim de Balsac n'ont pas observé sur leurs kymographies (parce que celles-ci n'ont pas été faites assez bas d'après MM. Lenègre...) : mais nous avons décrit les mouvements de l'œsophage tels que les ont observés, en 1945, MM. Heim de Balsac et Pannier. « L'œsophage se moule sur l'O. G. et accuse une rétropulsion systolique nette et ample du bord postérieur du cœur, sur tout le segment auriculaire gauche. Cette rétropulsion, qui n'a toute sa valeur que si elle persiste en inspiration forcée, intéresse la plus grande partie du bord postérieur du cœur, depuis l'artère pulmonaire jusqu'au voisinage du diaphragme. On voit, en cet endroit, les déplacements du bord postérieur du cœur changer de sens : le segment juxta-diaphragmatique de l'œsophage, solidaire du ventricule gauche, subit le retrait systolique qui l'attire en avant et en haut, pendant que le segment

sus-diaphragmatique, rétro-auriculaire de l'œsophage, est refoulé en arrière à chaque systole, d'où un véritable mouvement de balance de l'œsophage, plus ou moins évident ».

En O. A. G., on observe la saillie auriculaire plus ou moins accentuée, restant à une distance variable du rachis.

Ses déplacements sont moins amples qu'en O. A. D., se font aussi dans le sens antéro-postérieur pendant la systole (on peut observer aussi le « mouvement de balance »).

Cette position présente un intérêt capital dans les cas, très rares, où l'O. G. refoule l'œsophage à gauche.

Dans dix-neuf cas sur soixante-et-onze, les auteurs ont noté soit des mouvements anormaux trop faibles pour affirmer qu'ils correspondaient à une expansion auriculaire, soit des mouvements normaux sans expansion. Nous discuterons les conclusions de leurs travaux dans la deuxième partie.

DEUXIEME PARTIE

Etude comparative des aspects radiologiques de l'oreillette gauche dans le rétrecissement mitral et de leurs rapports avec les caractères séméiologiques évolutifs

---

Dans cette partie de notre travail, nous nous proposons de présenter une vingtaine d'observations de malades atteints de rétrécissement mitral, en essayant de dégager les rapports existant entre la morphologie et la cinétique de l'O. G. et les différents stades évolutifs de cette cardiopathie.

Dans l'absolu, chaque mitral se présente avec un « faciès » propre, variable avec le degré de gravité de l'évolution. Mais, pratiquement, on peut classer les mitraux suivant un certain nombre de « types » ou « silhouettes » radiologiques bien décrits par MM. ROUTIER et HEIM DE BALSAC et dont ils ont donné une abondante iconographie dans leur « Radiologie clinique du cœur et des gros vaisseaux » (MM. LAUBRY, COTTENOT, ROUTIER et HEIM DE BALSAC : Radiologie clinique du cœur et des gros vaisseaux, 1939).

En effet, nous avons vu, dans le paragraphe n° 1 de la première partie, comment M. ROUTIER, en substituant à la théorie mécanique des cardiopathies valvulaires la conception du facteur « inflammatoire » a contribué à démontrer l'homogénéité nosologique des endomyocardites mitrales.

A l'homogénéïté clinique s'ajoute l'homogénéïté radiologique et, nous verrons, au cours du développement, comment ce classement radiologique rationnel traduit avec fidélité le rôle de l'inflammation, son degré d'intensité, d'extension, sa durée, ses récidives, créant ainsi toutes les modalités d'atteinte valvulaire, les réactions endo, myo et péricardique qui peuvent les accompagner, leur évolution et leurs complications.

Nous présenterons donc nos observations en les classant suivant les types proposés par MM. ROUTIER et HEIM DE BALSAC. Nous ferons suivre cette présentation de commentaires et des conclusions.

Disons toute de suite, pour éviter des répétitions, que nous nous référerons, pour cette étude, à la « Clinique radiologique du cœur et des gros vaisseaux » (cf. chapitre premier : les cardiovalvulites rhumatismales, page 85), auquel nous emprunterons des observations qui pourraient nous être utiles, puisque M. ROUTIER nous y a autorisé, et à une communication de MM. HEIM DE BALSAC et G. HUSQUIN, concernant une étude statistique (MM. HEIM DE BALSAC et G. HUSQUIN : Etude comparative et statistique des aspects radiologiques des mitraux et de leurs rapports avec les séméiologies clinique et électrique — *Société de Cardiologie,* séance du 16 février 1941 — dans : *Archives des Maladies du Cœur,* 1941, page 128).

A) — ENDOCARDITES MITRALES STABILISÉES AVEC SILHOUETTES NORMALES OU SUBNORMALES.

Nous emploierons à dessein, au cours de l'exposé, le terme de valvulite mitrale, car nous montrerons plus loin que les lésions des « rétrécissements mitraux » que nous présentons sont complexes et consistent, dans la majorité des cas, non pas en sténose pure, mais associée à une insuffisance, variable d'ailleurs, de la valvule mitrale.

Pour qu'une valvulite mitrale déforme la silhouette cardiaque d'une façon appréciable et caractéristique, une participation du myocarde est nécessaire.

Ainsi que nous l'avons souligné au début de la première partie, et comme nous venons de le mettre à nouveau en évidence, c'est, comme le démontre M. ROUTIER, le processus inflammatoire qui règle l'évolution et lèse le myocarde. La perturbation de l'hydraulique circulatoire que crée la lésion valvulaire sous forme de sténose ou d'insuffisance, ou des deux lésions conjuguées, peut alors jouer pleinement et d'autant mieux que l'atteinte aura été plus intense, étendue, durable sur la valvule (obstacle ou fuite) et le muscle (privé de ses facultés de réaction compensatrice).

Ainsi, la valvulite, à elle seule, ne modifie que peu la morphologie cardiaque. Environ dix pour cent des sujets porteurs d'une sténose acoustiquement indubitable, ont une silhouette normale ou subnormale. Ce groupe comprend des malades récemment atteints dont le cœur « compense » la lésion et d'autres ayant fait, dans l'adolescence une atteinte rhumatismale cardiaque qui n'a pas eu de suite évolutive et dont la séquelle cicatricielle stable est une simple valvulite peu sténosante dont une évolution ultérieure secondaire est possible mais nullement obligatoire.

Nous avons observé nombre de ces silhouettes, mais nous n'en avons pas retenu pour cet exposé, nous entraînant surtout à rechercher de grosses oreillettes expansives, répondant mieux au but de notre thèse.

Il nous paraît cependant intéressant de noter, à propos de ce premier type de silhouette, les résultats de l'étude statistique de MM. HEIM DE BALSAC et HUSQUIN.

L'O. G., anatomiquement toujours atteinte dans les endocardites mitrales, sur cinquante-trois mitraux ayant un cœur normal ou subnormal, étudiés par les auteurs, est visible au sein de la masse cardiaque, dans trois cas et très légèrement saillante dans deux cas. « Elle se devine plutôt qu'elle ne se voit » dans huit autres cas.

Chez ces sujets à cœur normal ou à peine modifié, vus aux consultations, chez lesquels on pratiquait systématiquement l'examen radioscopique après ingestion de bouillie barytée, on

ne voyait pas la moindre velléité d'expansion de l'O. G., comme on pouvait s'y attendre.

Pour la cohérence de l'exposé, terminons en notant, toujours d'après MM. Heim de Balsac et Husquin, que ces silhouettes normales ou subnormales coexistent avec des signes fonctionnels fréquents mais peu intenses, des signes généraux rares et discrets, des signes stéthacoustiques nets et souvent purs, un rythme sinusal et l'absence de modifications électriques.

B) — Evolution de la « silhouette ».

La silhouette cardio-vasculaire se modifie progressivement au cours de l'évolution rhumatismale, lentement et irrégulièrement, des périodes de stabilisation et des poussées évolutives intervenant dans l'aspect radiologique comme dans l'évolution de l'inflammation rhumatismale elle-même.

M. Routier pense que bien souvent un « recul d'une dizaine d'années est nécessaire pour montrer des changements appréciables ».

Il serait très intéressant d'observer des modifications, dans le temps, de la morphologie et surtout de la cinétique auriculaire gauche. Nous citerons une observation intéressante de l'atlas de radiologie pour montrer un exemple d'évolution de la morphologie de l'O. G.

Mais, quant à la cinétique, la recherche systématique de « l'expansion systolique » n'étant pratiquée que depuis peu de temps, il est difficile de trouver des observations démonstratives à ce sujet.

Voici donc l'observation CIII de l'Atlas de Radiologie (page 91), montrant comment, chez une mitrale, diverses poussées rhumatismales et surtout une quatrième grossesse font apparaître des modifications auscultatoires et radiologiques, et mettent en évidence la transformation de la silhouette mitrale au cours de l'évolution de la maladie, les déductions qui en découlent et l'influence néfaste de la grossesse chez les mitrales.

OBSERVATION CIII

Cor..., femme de trente-quatre ans, hémogénique et hérédo-syphilitique, cardiopathie caractérisée par un souffle systolique apexien découvert à l'âge de cinq ans par le Professeur Vaquez, au cours d'une rougeole.

Vagues douleurs articulaires pendant l'enfance.

A vingt-trois ans, une première radiographie (Docteur Marchand, fig. 252) montre un petit cœur médian, ni augmenté de volume, ni déformé, avec hiles déliés et nets.

A vingt-cinq ans, première crise rhumatismale franche; une nouvelle radio (Docteur Marchand, fig. 253) est sensiblement normale: toutefois, par comparaison avec la précédente, on observe un léger allongement de l'arc moyen.

Première grossesse normale à vingt-six ans. Apparition de quelques algies et d'essoufflement facile mais léger.

A vingt-huit ans, deuxième crise rhumatismale, cédant au salicylate, régulièrement suivie depuis. Cœur régulier, bien frappé, gros souffle holosystolique apexien, râpeux, sans autre modification des bruits. T. A. : 13-8.

A vingt-neuf ans, troisième crise rhumatismale légère, suivie de douleurs articulaires légères, mais persistantes, apparition transitoire d'un léger roulement diastolique et d'un dédoublement du deuxième bruit.

Deux fausses-couches spontanées précoces à trente-et-un et trente-deux ans.

A trente-trois ans, quatrième grossesse mal tolérée au début (dyspnée, palpitations) ; apparition d'un roulement diastolique et d'un dédoublement au deuxième bruit. Augmentation de volume du cœur avec saillie de l'arc moyen, flou des hiles et visibilité de l'O. G. au sein de la masse cardiaque près du bord droit (fig. 254). Accouchement normal.

Les mois suivants, même auscultation; la silhouette cardiaque reste volumineuse, mais est moins déformée (fig. 256-257).

C) — Silhouette caractérisée par une augmentation prépondérante du volume du ventricule gauche.

Ces silhouettes dites « piriformes » sont caractérisées par une augmentation du volume du ventricule gauche et clinique-

ment par un souffle systolique apexien caractéristique de la classique « insuffisance mitrale ». L'ensemble de la masse cardiaque n'est que modérément ou moyennement augmentée de volume. Mais une évolution de l'O. G. peut accompagner l'augmentation du ventricule.

Sur trente-neuf sujets appartenant à ce groupe, MM. HEIM DE BALSAC et HUSQUIN ont observé dix-huit O. G. visibles « uniquement » au sein de la masse cardiaque, donc 45 % des cas et deux O. G. légèrement saillantes en O. A. D.

Voici l'une de nos observations semblant répondre à cette « silhouette ventriculaire ».

OBSERVATION N° 1

Corc..., femme de vingt ans, suivie depuis l'enfance (M. JOLY) pour une endo-myocardite sévère.

Dès son jeune âge, gros cœur avec silhouette mitrale. Cette valvulite, dont l'évolution est suivie de 1938 à 1940, ne se traduit, à l'oreille, que par un souffle systolique apexien.

En 1940, apparition d'un éclat du premier bruit et, en 1941, apparition de signes fonctionnels de sténose mitrale.

Vient consulter pour mariage éventuel. A ce moment, on note :

signes fonctionnels (S. F.), essoufflement, fatigue ;

signes physiques (S. P.) : arythmie complète à rythme lent. Roulement diastolique, éclat du premier bruit, dédoublement du deuxième bruit, souffle diastolique latéro-sternal gauche et souffle systolique apexien.

T. A. : 10-7. E. C. G. : A. C.

Image radiologique : cœur très fortement augmenté de volume, arc moyen saillant et long, débord droit, gros ventricule gauche.

Artères pulmonaires de volume normal, plutôt petites, pas de flou des champs pulmonaires, trajet œsophagien non dévié et en O. A. D., après opacification, pas de saillie auriculaire, pas d'expansion.

Donc, l'O. G. ne semble pas participer à l'évolution de la valvulite. Cependant, en raison de l'augmentation importante du volume cardiaque et surtout de l'arythmie complète, on conseille la ligature des trompes avant le mariage.

D) — Silhouette caractérisée par l'augmentation du volume auriculaire.

Cette silhouette, dite « en gland de chêne », est classiquement dénommée « silhouette mitrale » ou « configuration mitrale » car c'est l'aspect le plus couramment réalisé par la sténose mitrale dite « pure ».

Elle correspond à un accroissement prépondérant des oreillettes et aussi des vaisseaux pulmonaires.

Lorsque la masse ventriculaire est de volume normal, le cœur apparaît pointu. Mais cet aspect ne se rencontre que dans 9,6 % des cas.

Lorsque la masse ventriculaire participe à l'augmentation de volume du cœur, la silhouette est du type « en gland de chêne à pointe convexe ». Le pourcentage est double de celui des cœurs pointus », 18,45 %.

D'après MM. Heim de Balsac et Husquin, ces silhouettes s'accompagnent de signes de stase pulmonaire, de signes fonctionnels et viscéraux (beaucoup plus importantes naturellement chez les cœurs « convexes »).

Parmi les signes physiques, on note l'arythmie complète (15 et 36 %), la fréquence du rythme mitral (environ 90 %) et du souffle systolique apexien (42 et 67 %). Il peut y avoir également un souffle diastolique (22 et 32 %).

L'image en gland de chêne sans participation ventriculaire est l'image typique de la sténose mitrale dite « pure »; l'image « en gland de chêne » pointe convexe » est plus fréquente et traduit une valvulite assez évoluée avec signes complets fonctionnels et physiques.

Dans les deux cas, il y a une évolution auriculaire très importante, exclusive dans les cœurs « pointus », prépondérante dans les cœurs « convexes ».

Dans le premier cas, l'O. G. est visible au sein de la masse cardiaque dans 100 % des cas; elle est saillante sur le bord droit dans 65 %, on trouve 30 % d'images en double contour festonné, 5 % d'images de bord droit intégral.

En O. A. D., elle est saillante dans 10 % des cas.

Dans le deuxième cas, l'O. G. est visible dans 90 % des cas.

Les pourcentages aux différents stades de migration sont :

— stade I . . . . . 18 %
— stade II . . . . . 58 %
— stade III . . . . . 11 %

Dans 2 % des cas, elle fait saillie à gauche.

On observe un écartement de la bifurcation bronchique, des déviations bronchiques et œsophagiennes.

Voici un certain nombre d'observations correspondant à ces silhouettes d'une façon plus ou moins fidèle, certaines semblant répondre à des termes de passage.

Voici, d'abord, l'une d'entre elles concernant une malade dont l'évolution de l'O. G. a pu être suivie d'après deux examens radioscopiques faits à un mois d'intervalle :

OBSERVATION N° 2

Quent..., femme de trente-sept ans, R. A. A. poly-articulaire à trente-cinq ans ayant évolué durant six mois, amélioré par le salicylate et Dax. A ce moment, pas de localisation cardiaque.

Au cours de l'hiver suivant, apparition de dyspnée transitoire, puis œdème pulmonaire subaigu. Repos au lit. Amélioration, puis reprise des signes fonctionnels et aggravation progressive.

Le 31 janvier 1948, dyspnée d'effort, œdème pulmonaire subaigu. Température : 38°6-38°8, cyanose.

S. P. : roulement diastolique, dédoublement du deuxième bruit, tachycardie, extra-systoles, souffle systolique apexien, souffle diastolique de base.

Le 4 février 1948, l'image radiologique était la suivante : cœur de volume normal, arc moyen allongé, pas de débord droit, parenchyme pulmonaire clair, en O. A. D. O. G. à peine augmentée de volume, mais expansive.

La malade revient le 23 avril 1948 ; les signes physiques sont identiques avec rythme toujours sinusal ; E. C. G. normal. T. A. : 11/7. Mais un nouvel examen radioscopique révèle une augmentation globale du cœur et de l'O. G.

Cœur un peu gros dans l'ensemble, arc moyen peu modifié, pas de débord droit, flou hilaire mais parenchyme clair. En O. A. D., oreillette G. saillante et expansive.

L'observation suivante montrera une évolution clinique qui semble ne pas s'accompagner de modifications radiologiques importantes. On n'observe pas d'expansion systolique de l'O. G.

OBSERVATION N° 3

Lec..., femme de trente-trois ans, R. A. A. à vingt et un ans et à vingt-neuf ans. Trois grossesses entre 1937, 1939 et 1940.

En 1944, crise d'œdème pulmonaire aigu. A ce moment, à la scopie, on voit : cœur un peu globuleux, débord droit, pas d'expansion systolique de l'O. G.

En 1945, quatrième grossesse au cours de laquelle la malade fait une hémiplégie gauche avec aphasie. Grossesse interrompue par laminaire, sans ligature des trompes.

Le 20 janvier 1948, nouvelle grossesse d'un mois et demi et œdème pulmonaire aigu. A ce moment, les S. P. sont les suivants :

— rythme sinusal, roulement diastolique, éclat du premier bruit, dédoublement serré du deuxième bruit.

A la scopie, l'image est la suivante :

— cœur un peu globuleux, arc moyen un peu long, débord droit, avec impression de double contour, mais en O. A. D. saillie modérée de l'O. G., non expansive. Pas d'image de stase pulmonaire.

Voici une nouvelle observation sans expansion systolique de l'O. G., malgré les déformations radiologiques :

OBSERVATION N° 4

Dat..., femme de vingt et un ans, R. A. A. à dix ans; à ce moment, souffle systolique apexien.

Hospitalisée plusieurs fois.

S. F. : dyspnée, œdème des membres inférieurs.

S. P. : arythmie respiratoire. Roulement diastolique, dédoublement du deuxième bruit, souffle systolique.

En janvier 1946, consulte pour œdème des chevilles. Image radiologique : cœur augmenté de volume avec gros débord droit, O. G. saillante, non expansive.

En 1948, consulte à nouveau pour œdème des chevilles et dyspnée.

S. P. : roulement diastolique, dédoublement du deuxième bruit, gros souffle systolique. Pouls à 90.

Image radiologique : cœur augmenté de volume, double contour droit, arc moyen long et saillant, petit ventricule gauche, artères pulmonaires et champs normaux.

En O. A. D. : O. G. saillante, non expansive.

Les six observations qui suivent sont des silhouettes présentant des O. G. plus ou moins augmentées de volume, mais expansives, sans participation ventriculaire.

OBSERVATION N° 5

Lasq..., femme de cinquante et un ans, première crise R. A. A. à seize ans, une grossesse normale à dix-huit ans suivie de quatre fausses-couches spontanées.

Apparition de troubles fonctionnels gênants depuis septembre 1947, surtout dyspnée d'effort (semblent coïncider avec la ménopause).

Hospitalisée le 15 avril 1948.

S. P. : arythmie complète avec rythme rapide; roulement diastolique, éclat du premier bruit, dédoublement espacé du deuxième bruit. T. A. : 15-9. E. C. G. : arythmie C. Axe un peu dévié à droite.

L'image radiologique est la suivante : cœur augmenté de volume, arc moyen long et rectiligne, débord droit, ventricule gauche normal, hiles normaux. En O. A. D. : O. G. modérément augmentée de volume avec une expansion peu ample, mais nette.

OBSERVATION N° 6

Le Gue..., femme de trente-cinq ans, chorée à douze ans, R. A. A. à trente et un ans, une grossesse normale.

Vient consulter pour dyspnée intense, non fébrile.

S. P. : arythmie complète, gros roulement diastolique, claquement systolique, dédoublement serré du deuxième bruit. T. A. : 12-7. E. C. G. : arythmie complète. Axe légèrement dévié à droite.

Image radiologique : ventricule gauche de volume à peu près normal, arc moyen un peu long, débord droit, hiles épaissis mais nets. Flou diffus dans les deux champs pulmonaires.

En O. A. D. : O. G. formant une saillie modérée mais très nette, animée d'expansion systolique très nette aussi.

OBSERVATION N° 7

Burt..., femme de cinquante-six ans, première crise R. A. A. à douze ans, plusieurs crises jusqu'à dix-huit ans.

Vient consulter le 16 décembre 1947 pour S. F. : dyspnée et œdème pulmonaire subaigu.

S. P. : arythmie complète à rythme rapide, roulement diastolique, souffle systolique apexien, dédoublement du deuxième bruit. T. A. : 17-10. E. C. G. : fibrillation auriculaire.

Image radiologique : cœur légèrement augmenté de volume avec arc moyen allongé, un peu saillant. Hiles épaissis mais clarté pulmonaire. En O. A. D. : O. G. moyennement saillante et expansive.

OBSERVATION N° 8

Stef..., femme de quarante-six ans, scarlatine à dix-sept ans. R. A. A. deux crises, la première à vingt-quatre ans, la deuxième à quarante-quatre ans. Trois grossesses normales.

Depuis la deuxième crise de R. A. A., dyspnée intense, avec paroxysmes nocturnes. Non fébrile.

S. P. : rythme sinusal, roulement diastolique, éclat du premier bruit, dédoublement espacé du deuxième bruit (claquement d'ouverture). Souffle diastolique de base. T. A. : 11-6. E. C. G. : axe dévié à gauche.

Image radiologique : cœur gros dans l'ensemble, mais ventricule gauche normal, avec arc moyen saillant et débord droit. Hiles épaissis. Flou hilaire et dans le parenchyme.

En O. A. D. : O. G. saillante et expansive.

OBSERVATION N° 9

Ben..., femme de trente-neuf ans, suivie depuis 1936 pour rétrécissement mitral rhumatismal accompagné de dyspnée importante; en 1931, grossesse normale. Depuis trois mois, bronchites à répétition, état subfébrile.

Le 23 avril 1948, consulte.

S. P. : arythmie complète, roulement diastolique, éclat systolique, dédoublement espacé du deuxième bruit.

T. A. : 11-7. E. C. G. : A. C.

Image radiologique : cœur augmenté de volume, petit ventricule gauche, arc moyen saillant et long, gros débord droit. Image pulmonaire normale.

O. A. D. : O. G. saillante, nette, augmentée de volume, nettement expansive.

OBSERVATION N° 10

Monn..., femme de trente-huit ans, à onze ans, diphtérie et première crise de R. A. A.

A ce moment, rien au cœur, mais bientôt apparition de S. F., dyspnée et palpitations.

Mariée à dix-neuf ans, première grossesse à vingt ans. Deuxième grossesse à vingt et un ans, accompagnée de S. F. : dyspnée paroxystique, syncopes, cyanose.

Troisième grossesse à vingt-trois ans, accouchement par césarienne, suivi de ligature des trompes.

Depuis, dyspnée et œdème pulmonaire subaigu. Reprise de crises de R. A. A. avec température.

S. P. : arythmie complète rapide.

Roulement diastolique, éclat systolique, dédoublement du deuxième bruit, souffles systolique et diastolique de base, souffle systolique apexien.

Image radiologique : cœur augmenté de volume, arc moyen long, un peu saillant; double contour droit très net, ventricule gauche normal. Hiles non épaissis, mais léger flou, pas de flou parenchymateux.

En O. A. D. : grosse saillie auriculaire très expansive.

L'observation suivante nous permet de suivre l'évolution radiologique, le premier examen datant de 1946, le second,

actuel, montrant un accroissement de l'expansion systolique, sans modification notable du volume de l'oreillette (à moins que le compte-rendu du premier examen ne soit pas assez précis) et l'apparition d'une image de stase pulmonaire.

OBSERVATION N° II

Pay..., femme de trente-quatre ans, première crise de R. A. A. à quinze ans (1928) avec cardiopathie simultanée. Mariage en 1936.

En 1937, première grossesse, accouchement aux forceps.

En 1938, deuxième crise de R. A. A. avec fièvre. Repos au lit trois mois.

Mai 1945 : troisième crise R. A. A.

S. F. : dyspnée intense, hémiplégie et paralysie faciale droite avec aphasie.

S. P. : mitralite + frottement (péricardite ?).

Mars 1946. Troisième grossesse. Mai 1946 : début de phlébite à la jambe droite. 20 mai : infarctus pulmonaire gauche.

Consulte le 9 juin 1946 : S. P. : arythmie complète, pas de roulement, dédoublement serré du deuxième bruit. Souffle systolique apexien.

Image radiologique : cœur augmenté de volume, ventricule gauche normal, double contour droit, arc moyen allongé, double infarctus pulmonaire, pas de liquide aux bases, hiles et champs pulmonaires normaux.

En O. A. D. : O. G. saillante et expansive.

Hospitalisée du 9 juin 1946 au 25 août 1946. La grossesse est au quatrième mois ; interruption thérapeutique et ligature des trompes.

Fin décembre 1946 : apparition d'une ascite et d'œdème des membres inférieurs. Hospitalisée à nouveau le 6 février 1948. S. F. : fatigue, marche pénible, insomnies. S. P. : arythmie complète, souffle systolique intense avec trhill. Pas de roulement même après épreuve d'effort, éclat systolique, dédoublement serré du deuxième bruit. Souffle diastolique dans le troisième espace gauche transitoire. Ascite de moyenne abondance, avec circulation collatérale, œdème des cuisses. Foie normal. Matité aux bases pulmonaires et râles crépitants.

Pression ventricule droit : 41 cm. Oreillette droit : 34 cm. Veine sous-clavière gauche : 40 cm.

Vitesse de sédimentation après une heure : 80 — après deux heures : 120.

Image radiologique : cœur augmenté de volume, petit ventricule gauche, arc moyen très long, mais peu saillant, gros débord droit.

Hiles épaissis et flous et flou bilatéral des champs pulmonaires.

En O. A. D. : O. G. moyennement saillante, mais animée d'expansion très ample. Œsophage un peu dévié à droite.

Dans la nouvelle observation que nous allons présenter, nous avons pu noter l'apparition de l'expansion lors de deux examens faits à un an d'intervalle.

OBSERVATION N° 12

Den..., femme de vingt-six ans, pas de R. A. A. franc. En 1946 douleurs des deux genoux. Présente des S. F. depuis 1942 : dyspnée, palpitations, tendances lipothymiques.

Diagnostic de sténose mitrale faite en 1944 à l'occasion d'une première grossesse mal supportée, avec césarienne suivie de ligatures des trompes.

Diverses radioscopies faites à cette époque ne révèlent pas d'expansion systolique de l'O .G.

Image radiologique le 22 novembre 1944 : saillie de l'arc moyen, débord droit, élargissement de l'angle bronchique, ombres hilaires et clarté pulmonaire normales. Oreillette gauche grosse, non expansive.

Une nouvelle radio le 1er janvier 1945 ne montre pas d'expansion non plus.

Hospitalisée trois fois depuis 1945. En 1946, on trouve, à la scopie, une oreillette animée d'expansion.

En février 1948, elle est à nouveau hospitalisée, avec des S. F. importants : grande fatigue, dyspnée, œdème subaigu.

S. P. : rythme sinusal, éclat systolique, dédoublement espacé du deuxième bruit; T. A. : 10 1/2/7. Râles aux deux bases. Apparition d'une hémiplégie droite brusque avec aphasie qui régressent ensuite.

Image radiologique le 22 février 1948 : cœur moyennement augmenté de volume. La déformation porte surtout sur le bord gauche convexe de haut en bas dans lequeel se fond l'arc moyen. Dans ce bord gauche légère saillie au niveau de l'infundibulum. Débord droit modéré.

Artères pulmonaires un peu élargies et un floues.

Parenchyme pulmonaire très clair des deux côtés.

En O. A. D. : saillie de l'O. G. animée de mouvements d'expansion très amples.

L'allongement et la convexité générales du bord gauche qui se continue par la saillie du ventricule gauche pourrait faire penser à une évolution ventriculaire gauche vers un cœur plus convexe.

Les trois observations suivantes sont celles de « silhouette en gland de chêne avec pointe convexe ». Toutes les trois montrent une O. G. augmentée de volume et très expansive. Toutes ls trois semblent à la limite entre la silhouette mitrale avec gros ventricule et la silhouette que nous décrirons ensuite, dite « triangulaire » mais de dimensions modérées.

OBSERVATION N° 13

Noël..., femme de cinquante-deux ans, R. A. A. à dix-huit ans et mitralité bien supportée.

Il y a cinq ans (ménopause) apparition d'une dyspnée intense. Œdème pulmonaire subaigu.

Arythmie complète depuis quatre ans. S. P. : roulement diastolique, éclat systolique, dédoublement serré du deuxième bruit.

Pas de souffles — T. A. : 15/8 — E . C. G. : A. C. Axe à droite.

Image radiologique : scoliose convexe à droite. Gros cœur avec gros ventricule gauche. Arc moyen, allongé et saillant. Débord roit. Flou hilaire et pulmonaire. Artères pulmonaires élargies. En O. A. D., grosse O. G., très expansive.

OBSERVATION N° 14

Herrem..., homme de quarante-huit ans « insuffisance mitrale » diagnostiquée au conseil de révision. Pas d'antécédent infectieux. Coxalgie. Consulte pour S. F. : dyspnée, palpitations constantes, mais supportables, s'étant accentuées depuis trois mois.

S. P. : arythmie complète. Roulement diastolique ; éclat systolique ; souffle systolique apexien très intense. T. A. : 17/10.

Image radiologique : cœur globuleux, arc moyen très allongé et saillant, débord droit avec double contour, gros ventricule gauche. Hiles non modifiés. Pas de flou pulmonaire. En O. A. D. : O. G. très saillante et très expansive.

OBSERVATION N° 15

Her..., femme soixante-et-un ans, cardiopathie découverte à quarante-neuf ans, à l'occasion d'un épisode pulmonaire avec dyspnée, toux, hémoptysie, maladie bien tolérée jusqu'en 1945.

Depuis, bronchite à répétition, hémoptysies, toux, amaigrissement de 22 kgs (influence de la guerre).

En avril 1946, hémiplégie droite. A ce moment, examen : malade cyanosée, dyspnéique.

S. P. : rythme sinusal, roulement diastolique, éclat systolique, dédoublement espace du deuxième bruit, frottement pleural antérieur rythmé par le cœur. T. A. : 14,5/6.

En décembre 1946, nouvel épisode pulmonaire et hémoptysique. Température élevée. Apparition d'un souffle diastolique de base. Sort en mars 1947, toujours sub-fébrile.

Février 1948 : hospitalisée pour œdème des membres inférieurs. S. F. : cyanose, fatigue, sypnée. S. P. : rythme sinusal, roulement diastolique, éclat systolique, dédoublement espacé du deuxième bruit. Souffle diastolique de base. T. A. : 20/11. Il s'agit d'une artérielle, mais les artères sont souples ; pouls 84. Râles des deux bases : foie et artère augmenté de volume et sensible, non systolique, température : 38°.

Image radiologique : gros cœur, gros ventricule gauche avec pointe ronde plongeant sous le diaphragme. Arc moyen allongé, légèrement saillant. Débord droit. Aorte non déroulée, calcifiée. Flou hilaire et parenchymateux.

En O. A. D. : O. G. modérément saillante, très expansive.

E) — Accentuation de la « silhouette mitrale ».

En augmentant de volume, surtout avec participation ventriculaire, les silhouettes dites en « gland de chêne » tendent à prendre une forme « triangulaire ».

M. Heim de Balsac divise cette silhouette en deux catégories, suivant qu'elles sont de dimensions modérées ou de fortes dimensions. C'est évidemment par transitions successives que ces différentes silhouettes se constituent. Tous les degrés peuvent s'observer et il est difficile de classer des observations rigoureusement.

Dans les cas typiques, le cœur mitral triangulaire, assez enfoncé dans l'ombre diaphragmatique, présente des bords droit et gauche presque rectilignes ou également saillants. Souvent, des hiles volumineux complètent cette image. Les cœurs mitraux triangulaires de dimensions modérées sont observés pour 1/5 de l'ensemble des mitraux (quatre cent seize cas de la statistique). Ce sont des cardiopathies évolutives avec insuffisance cardiaque, signes fonctionnels et généraux importants, prédominance d'encombrement pulmonaire, dyspnée, hémoptysie, scissurite, flou hilaire, artérite pulmonaire, modifications trachéales et œsophagiennes.

L. O. G. s'observe dans 68 % des cas, au stade I (28 %), au stade II (37 %), au stade III (7 %), à gauche (1 %).

Le passage aux « fortes dimensions » se marque par l'augmentation du volume global du cœur. Les migrations de l'O. G. s'effectuent suivant les rapports suivants : visibilité 78 %, stade I, 10 % — stade II, 23 % — stade III, 36 % — stade IV, 7 % ; à gauche 1 %.

Les gros cœurs traduisent l'ultime phase de l'évolution. Il y a insuffisance cardiaque avec signes fonctionnels et généraux au maximum et fréquentes images de « stase veineuse » pulmonaire.

Voici trois observations de très gros cœur. La première montre une image d'O. G. de volume modéré non expansive. Les deux autres concernent deux grosses oreillettes très expansives.

OBSERVATION N° 16

Ruhl..., femme cinquante-cinq ans, R. A. A. à quinze ans ; on ne peut préciser la date exacte d'apparition de la cardiopathie. Dyspnée depuis l'enfance.

Grossesse normale à vingt-deux ans.

Depuis octobre 1947, claudication intermittente (membres inférieurs). Il semble que les troubles fonctionnels aient fait leur apparition avec la ménopause : dyspnée, palpitations, fatigue ayant interrompu le travail depuis un an.

S. P. : arythmie complète, rythme rapide. Roulement diastolique, éclat systolique, dédoublement esacé du deuxième bruit.

T. A. : 15/11. — E. C. G. : axe dévié à gauche.

Image radiologique : cœur très augmenté de volume, de forme triangulaire, arc moyen long et saillant, se continuant avec le bord ventriculaire ; débord droit ; flou hilaire et du parenchyme pulmonaire, œsophage dévié à gauche, malgré la saillie modérée de l'O .G., non expansive (O. A. D.).

OBSERVATION N° 17

March..., femme quarante-deux ans, R. A. A. et valvulite à vingt-trois ans.

S. F. : douleurs précordiales, dyspnée.

S. P. : arythmie complète, roulement diastolique, éclat systolique, dédoulement du deuxième bruit, souffle systolique apexien, souffle diastolique de base.

Image radiologique : très gros cœur, arc moyen allongé, très gros débord droit, gros ventricule gauche, hiles épaissis. Flou pulmonaire bilatéral, œsophage dévié à gauche.

En O. A. D. : grosse saillie auriculaire gauche très expansive.

Revient consulter au bout d'un mois de traitement et de repos au lit, sans grande amélioration. Etat subfébrile, mêmes S. P., le roulement diastolique est devenu plus intense ; même image radiologique.

OBSERVATION N° 18

In..., femme soixante-six ans, pas d'antécédent, quatre grossesses, bien supportées, prolapsus utérin opéré, diabète découvert récemment et traité.

S. F. : dyspnée d'effort.

S. P. : arythmie complète à cadence lente, roulement diastolique, claquement systolique, dédoublement espacé du deuxième bruit.

Souffle systolique apexien. Image radiologique : gros cœur, gros ventricule gauche, arc moyen long et saillant, débord droit. Hiles épaissis. Pas de flou pulmonaire. Œsophage et bronche gauche déviés.

En O. A. D. : O. G. énorme et très expansive.

F) — « Silhouette mitrale compliquée ».

Dans cette catégorie, nous classerons les mitraux à silhouette cardiaque du type « mitral et aortique » et « mitral et tricuspidien », dont nous présenterons de chacun une ou deux observations, pour noter la dynamique de l'O. G. dans chacun des cas.

Les pancardites rhumatismales peuvent aussi figurer ici.

Les valvulites rhumatismales « mitrale et aortique » peuvent présenter des déformations du type « mitral ».

Sur les dix-sept observations présentées ci-dessus, on note un souffle diastolique de base chez cinq malades (observations n° 1, 2, 7, 9, 16). Les statistiques donnent les chiffres suivants concernant la fréquence du souffle diastolique de base : silhouettes piriformes 15 %, gland de chêne pointe acuminée 22 %, gland de chêne pointe convexe 32 %, silhouette triangulaire de dimensions modérées 27 %, de fortes dimensions 40 %.

On peut conclure que l'existence d'un souffle diastolique est un signe d'aggravation, proportionnel au degré d'évolution de la silhouette.

Chez d'autres malades, l'insuffisance aortique prédomine. Elle est alors bien individualisée cliniquement et radiologiquement. La masse ventriculaire gauche est volumineuse, en forme de « ballon de rugby », avec une base volumineuse, une grosse artère pulmonaire, des hiles flous, des battements cardiaques et aortiques assez amples.

On peut observer des silhouettes de transition entre les cardio-valvulites mitrales et aortiques et les sigmoïdites aortiques.

Parmi les S. P., on note un souffle diastolique dans 100 % des cas. L'O. G. est visible dans 57 % des cas; au stade I, 23 %; au stade II, 30 %; au stade III, 4 %.

L'observation suivante, sans être nettement individualisée au point de vue clinique et radiologique, répond en partie à la silhouette mitro-aortique avec caractères aortiques accusés.

OBSERVATION N° 19

Le Guill..., femme de quarante-huit ans, pas d'antécédents nets de R. A. A.

En 1914, arthralgie du genou. Pas de grossesse. Tous les troubles fonctionnels sont apparus en octobre 1946, avec une hémiparésie gauche, accompagnée de troubles psychiques. En même temps, installation de l'arythmie complète.

En janvier 1947, vient consulter pour S. F. : asthénie, cépalée, douleurs précordiales, dyspnée d'effort.

S. P. : arythmie complète lente, roulement diastolique, éclat systolique, soule systolique apexien, dédoublement espacé de B2, souffle diastolique au foyer aortique. T. A. : 17/8.

Hospitalisé trois mois. Cyanose, hépatomégalie. Nouvelle hémiparésie de la jambe gauche.

E. C. G. : arythmie complète, prépondérance gauche.

Image radiologique : très gros cœur, gros ventricule gauche plongeant sous le diaphragme, débord droit, arc moyen long, flou hilaire et parenchymateux. Branches de l'artère pulmonaire augmentées de calibre. Battements cardiaques et aortiques amples.

En O. A. D. : volumineuse O. G., très expansive.

Les malades porteurs d'une insuffisance mitrale et tricuspidienne peuvent présenter un syndrome clinique variable. La lésion tricuspidienne est parfois une découverte d'autopsie, ou semble accessoire et fruste cliniquement. A ce type fruste ou aberrant, on peut opposer l'image classique avec gros cœur et grosse oreillette droite, avec signes généraux, cyanose et, surtout, gros foie systolique. L'arythmie complète existe presque toujours (87 %). L'O. G. ne serait visible que dans 37 % des cas, stade I, 25 %; stade II, 12 %.

Voici une observation illustrant ce type.

OBSERVATION N° 20

Esl..., femme dix-neuf ans, R. A. A. à huit ans, cardiopathie à onze ans. C'est une malade suivie dont la valvulite évolue depuis cet âge.

Accidents migrateurs : hémiplégie gauche. Malade cyanosée. On n'a jamais observé d'expansion systolique de l'O. G. depuis 1945.

Vient consulter en avril avec S. P. : roulement diastolique intense, éclat systolique, dédoublement espacé du deuxième bruit. Gros foie systolique.

Image radiologique : cœur un peu gros, gros débord rroit ; cependant, en O. A. D., saillie modérée de l'O. G. non expansive. Parenchyme pulmonaire clair.

Le diagnostic de pancardite rhumatismale est basé sur l'observation suivie de l'affection, qui se manifeste par des poussées fébriles, des frottements et une gêne cardiaque et respiratoire manifeste.

Toute la masse cardiaque participe à l'augmentation de volume. Les signes fonctionnels et physiques sont importants (66 % d'arythmie complète).

L'O. G. est visible dans 50 % des cas.

Nous présentons une observation de l'Atlas de Radiologie (p. 151).

OBSERVATION CLXIII de l'Atlas de Radiologie (p. 151)

Bar..., fille vingt-et-un ans ; multiples épisodes arthralgiques et choréïques dès l'âge de cinq ans, scarlatine, diphtérie, rougeole et congestion pleuro-pulmonaire.

A onze ans, état infectieux avec arthralgie, dyspnée, expectoration hémoptysiques et palpitations. Arythmie complète, éclat du premier bruit, souffle systolique apexien, dédoublement du deuxième bruit, roulement diastolique, double souffle de base. T. A. : 11/3.

A dix-neuf ans, expectoration sanglante fréquente, hémiparésie gauche. Evolution terminale fébrile, avec syndrome d'insuffisance tricnspidienne : foie et système cave systoliques.

E. C. G. : prédominance droite.

Image radiologique : toutes les cavités cardiaques augmentent progressivement de volume de dix-neuf ans (fig. 434) à vingt-et-un ans (fig. 435). En transverse (436-437) la masse cardiaque emplit tout le thorax.

G) — Dilatations anévrismales de l'O. G.

OBSERVATION N° 21

Nopr..., hemme trente-sept ans, plusieurs crises de R. A. A. depuis l'enfance; hémoptysies fréquentes.

Hospitalisé en 1943 à la « Cité Universitaire » où une radioscopie montra une très grosse oreillette gauche expansive.

Les S. P. étaient : arytmie complète, roulement diastolique, éclat systolique, pas de dédoublement, souffle systolique apexien léger souffle diastolique de base.

E. C. G. : flutter 4/1.

Le 27 novembre 1946, hospitalisé à nouveau, avec mêmes signes fonctionnels et physiques. On ne trouve pas le compte-rendu radiologique.

Vient consulter en février 1948 pour dyspnée intense.

S. P. : arythmie complète, gros roulement diastolique, pas d'éclat systolique, pas de dédoublement du deuxième bruit. Souffle systolique apexien, double souffle de base.

Malgré la sévérité de ces signes, le malade supporte assez bien sa cardiopathie.

Image radiologique : cœur très gros, le bord droit approchant d'un travers de doigt le rebord costal droit. Arc moyen bombé et très long, repoussant l'ombre hilaire gauche très épaissie vers le haut, lui imprimant une direction presque horizontale. Hile droit épais, également refoulé vers le haut. Petit ventricule gauche, œsophage peu dévié à droite.

En O. A. D., très forte saillie anévrismale de l'O. G., non expansive, malgré un examen minutieux de tout son contour.

A un deuxième examen, un mois plus tard, il semble bien, toujours en O. A. D., qu'à la partie supérieure du contour, existe un soulèvement systolique, mais peu ample.

OBSERVATION N° 22

Mor..., trente-sept ans, chorée à dix ans, insuffisance mitrale à vingt-et-un ans ,avec crises de tachycardie paroxystique.

Trois grossesses, une normale en 1934 (enfant mort à quinze mois), les deux autres (en 1937 et 1940) interrompues à deux mois. Dyspnée constante.

En mars 1942, crise d'œdème pulmonaire aigu (au moment d'une alerte).

Arythmie complète depuis 1939.

Hospitalisée plusieurs fois depuis 1943 (1943-1945-1946).

En 1943, une radio montre une O. G. ectasique non expansive.

Vient consulter en janvier 1948.

S. P. : arythmie complète, petit roulement diastolique, dédoublement du deuxième bruit, gros souffle systolique apexien.

E. C. G. : arythmie complète. Déviation droite. T. A. : 9,5/7.

Image radiologique : très gros cœur, arc moyen long et saillant, gros débord droit, ventricule gauche augmenté de volume. Œsophage dévié à droite. Epaississement et flou des hiles, champs pulmonaires clairs.

En O. A. D. : O. G. extrêmement grosse et saillante sans expansion.

Nous avons relevé une intéressante observation décrite par des médecins lillois, ayant trait à une énorme dilatation de l'O. G. chez une mitrale et animée d'expansion systolique. Il est intéressant de remarquer la recherche de la cinétique en province, dès 1943.

(LANGERON, GIRARD, VERDICKT et Mlle DUBUISSON : énorme dilatation de l'O. G. au cours du rétrécissement mitral, application au diagnostic radiographique — In : *Journal de Médecine de Lille,* 1943, page 247).

Il s'agit d'une mitrale avec dilatation importante de l' O. G.

Femme de cinquante-quatre ans, porteuse, depuis quinze ans, d'une endocardite mitrale rhumatismale.

Après plusieurs passages épisodiques dans le Service, la malade revient dans un état d'insuffisance cardiaque aigu : cyanose, dyspnée, gros foie, pas d'œdème. T. A. : 8/ minima imprenable.

Cœur : signes mitraux avec souffle systolique apexien. Base droite mate, râles humides. La radioscopie montre un très gros cœur, avec arc moyen très allongé, énorme O. G., débordant dans le champ pulmonaire droit, ens frontale. De profil, se projette, au-delà de la colonne.

L'O. G. présentait des battements systoliques nets sur le bord droit du cœur.

Sur une radiographie, l'ombre de l'O. G. déborde en arrière, en haut et à droite celle de l'oreillette droite.

A l'autopsie, le cœur en place occupe toute la partie antérieure du thorax, d'une paroi costale à l'autre. Le cœur présente les particularités suivantes :rétrécissement aortique avec valvules indurées faisant un pertuis rigide qui devait nécessairement être aussi insuffisant. Ventricule gauche hypertrophique, non dilaté. Anneau mitral rétréci et insuffisant. Ventricule droit diminué de volume par saillie de la cloison inter-ventriculaire. Oreillettes énormes, la gauche grosse comme un poing avec, à l'intérieur, thrombose ancienne, volumineuse, formée d'un tissu blanchâtre organisé, dur à la coupe et doublé à l'extérieur de stratifications molles, récentes.

Comme l'a fait prévoir la radio, l'O. G. déborde en arrière et à droite, l'O. D., qui est aussi presque doublée.

Les auteurs concluent ainsi : « Ce qui domine en somme, c'est l'adaptation au rétrécissement mitral par une énorme O. G. et une O. D. dilatée. Le ventricule gauche hypertrophié témoigne d'un rétrécissement aortique et il est possible que ce R. A., en exagérant l'effort du ventricule gauche, ait aggravé la fuite mitrale et la dilatation de l'O. G. Enfin, la dilatation de l'O. D., en l'absence de signes de stade périphérique, peut être en rapport avec les rétrécissements du calibre du V. D. (par saillie du V. G.) entraînant une gêne pour le V. D., puis l'O. D.

Quoi qu'il en soit de cette pathogénie, l'aspect radiologique particulier de ces gros cœurs mitraux, en gland de chêne, comme les appelle M. Heim de Balsac, tient à la dilatation de l'O. G., en haut, en arrière et à droite, et cela parce que, sur le cœur en place, l'O. G. est en réalité postérieure, détail anatomique dont notre observation montre toute l'importance.

Nous avons déjà signalé dans le paragraphe III de la deuxième partie, les références bibliographiques d'une intéressante communication concernant une dilatation anévrismale de l'O. G. chez une mitrale, par MM. LAUBRY, ROUTIER, HEIM DE BALSAC et JOLY (1936). Cette observation se trouve d'ailleurs dans l'Atlas de Radiologie (observation CLII, page 145). Nous en reprenons l'étude ici pour en extraire les renseignements intéressants qu'elle contient se rapportant à la morphologie et à la cinétique de l'O. G. Celle-ci, énorme, atteignait un litre et coexistait chez une mitrale avec une triple lésion orificielle mitrale, tricuspidienne et aortique.

La radiokymographie avait montré une immobilité du bord droit du cœur de face, mais en transverse gauche, le bord postérieur de la silhouette cardiaque, appartenant à l'O. G., apparaissait dentelé. Comme les médecins lillois, les auteurs insistent sur le développement en arrière et à droite de l'O. G. (conjugué à une augmentation du volume des cavités droites), entraînant une rotation globale du cœur de droite à gauche et d'avant en arrière.

Sans anticiper sur nos conclusions, notons que les auteurs considèrent le rétrécissement mitral comme cause principale de ces énormes O. G. expansives.

Retenons, pour conclure, deux points intéressants de l'étude de ces oreillettes anévrismales concernant la cinétique et le pronostic.

Dans la première partie, nous avons vu que ce sont ces grosses oreillettes qui ont servi de matériel d'étude à MM. ROUTIER et HEIM DE BALSAC dans leur premier mémoire. Les auteurs lillois ont également noté l'expansion systolique de l'O. G. de leur malade.

MM. LAUBRY, ROUTIER, HEIM DE BALSAC et JOLY ont enregistré l'expansion de cette énorme O. G. d'un litre de capacité, sinon de face du moins en transverse gauche, supposant, pour expliquer l'immobilité de face, que la poche fibreuse auriculaire, au lieu de transmettre l'ébranlement systolique sur tous ses points ne peut le faire que dans le champ optimum situé

vis-à-vis de la valvule et de la veine systolique issue à travers elle.

Nos deux observations (n° 21 et 22), au contraire, nous ont montré une O. G. anévrismale sans expansion (n° 22) et une autre O. G. anévrismale presque immobile lors d'un examen fait en 1946, mais expansive lors d'un examen antérieur de cinq ans.

Peut-être est il possible d'expliquer cette inertie par une modification de structure de la paroi auriculaire qui a perdu ses fibres musculaires et par la capacité énorme qui amortit les effets d'une régurgitation, même importante.

Le deuxième point concernant le pronostic a trait à la longue tolérance de la cardiopathie chez les malades porteurs de ces grosses oreillettes anévrismales.

La malade de l'observation CLII, de l'Atlas de Radiologie, suivie pendant quinze ans, n'a présenté que des modifications minimes, aussi bien de l'auscultation que de l'aspect radiologique.

Dès le début, la dilatation auriculaire était déjà un fait accompli, sans syndrome asystolique.

Lutembacher (Lutembacher : Anévrisme de l'O. G., Contribution à l'étude du rythme ligéminé — *Archives des Maladies du Cœur,* 1917, p. 145) qui considère ces modifications anatomo-pathologiques de l'O. G. comme des anévrismes vrais et non comme des anévrismes passifs provoqués par la pression surélevée qui s'établit en amont de tout obstacle constitué sur le système circulatoire, donne, de la bonne tolérance, l'explication suivante : « Comme les anévrismes vrais de l'aorte, la circulation n'est pas entravée par la poche auriculaire qui ne fait qu'immobiliser une certaine masse de sang dans ses diverticules.

Ainsi s'explique l'absence paradoxale des grands signes d'insuffisance cardiaque à une période où sont constituées d'aussi graves lésions de l'oreillette ».

Avec les auteurs lillois, MM. Laubry, Routier, Heim de Balsac et Joly soulignent le rôle de l'insuffisance valvulaire

surajoutée qui est à considérer dans le cours de l'évolution clinique.

Terminons cette deuxième partie en notant combient intéressante pourrait être une étude de « l'évolution thérapeutique » de ces grosses oreillettes expansives.

Commentaires

Nous avons présenté une vingtaine d'observations de malades porteurs d'endomyocardites mitrales évolutives, la plupart d'origine rhumatismale, en étudiant l'aspect radiologique de l'O. G. dans chaque cas.

Leur nombre, suffisant pour tirer des conclusions générales, est naturellement beaucoup trop faible pour présenter un intérêt statistique quelconque.

L'ordre suivi pour la présentation des observations est celui de la classification en « silhouettes » de M. Heim de Balsac, correspondent à une évolution progressivement croissante de la cardiopathie.

Nous constatons que c'est l'examen radioscopique qui, pratiquement, permet d'objectiver le mieux les réactions du myocarde, auriculaire en particulier, au processus inflammatoire. Celles-ci se traduisent par une augmentation de volume et des déformations plus ou moins accentuées des cavités cardiaques, de l'O. G. en particulier, foyer principal de l'inflammation. Elle constitue la cavité la plus fréquemment, la plus précocement et la plus profondément touchée, avec souvent un maximum d'altérations (oreillettes anévrismales, 1,5 % des cas). Elle tend à se dilater ainsi que les veines pulmonaires qui l'alimentent et, secondairement, par hypertension pulmonaire accroît encore son volume.

I. — Nous avons étudié, dans la première partie, les modifications de la morphologie de l'O. G. chez les mitraux.

En résumé, l'accroissement de volume se fait en arrière et à droite, très rarement à gauche 1 % des cas), l'expansion

progressive vers la droite, ou « migration » donnant les images spéciales que nous avons analysées sur le bord droit du cœur.

Nous avons vu, à propos de chaque silhouette, la fréquence de ces différentes images sur le bord droit du cœur.

L'augmentation de volume de l'O. G. est proportionnelle au degré de l'évolution.

En résumé, l'O. G. est visible au sein de la masse cardiaque dans 20 % des cas. La fréquence de ce signe comme le degré de sa migration vers la droite suivent exactement l'aggravation des silhouettes. Cette augmentation de volume de l'O. G. modifie ses rapports avec les organes voisins.

Les modifications trachéales et œsophagiennes sont parallèles à celles de l'accroissement de l'O. G. dont elles résultent.

II. — Dans la première partie, nous avons exposé l'étude radiokymographique et radiologique de l'O. G. chez les mitraux et montré l'unanimité des auteurs à interpréter l'expansion systolique de l'O. G. comme le signe objectif du trouble physiopathologique fondamental de l'insuffisance, à savoir la régurgitation systolique du sang du ventricule gauche dans l'O. G.

La recherche systématique de l'expansion systolique de l'O. G. chez les mitraux dont nous avons présenté les observations s'est montrée positive dans la plupart des cas.

M. Heim de Balsac a bien voulu nous indiquer quelques conclusions générales d'une étude radio-clinique faite en collaboration avec M. Routier de « l'expansion systolique auriculaire gauche chez les mitraux » portant sur plusieurs centaines de cas et qui doit faire l'objet d'une communication au « III[e] Interamerican Cardiological Congres » à Chicago, le 13 juin 1948. Nous mentionnerons en leur temps ces conclusions, ainsi que celles des travaux de MM. Lenègre, Philippe et Mathivat (voir références bibliographiques, première partie, page 42) de M. André Jouve, portant sur trois cents observations (voir références, première partie, page 1) et de MM. Heim de Balsac et Pannier (voir références bibliographiques plus haut).

MM. D. Routier et Heim de Balsac concluent que : « L'expansion auriculaire gauche apporte non seulement la certitude

d'une « insuffisance mitrale », mais permet d'apprécier l'importance de cette régurgitation ».

Voici l'opinion de M. JOUVE : « L'insuffisance mitrale ne doit donc être affirmée que si on constate sous écran radiologique une expansion systolique de l'O. G., témoin irrécusable d'une reflux de sang dans cette cavité au moment de la contraction du ventricule gauche. Elle constitue, en effet, non pas une éventualité fréquente banale et sans importance comme l'enseignent les classiques français, mais une complication mécanique redoutable, heureusement rare et qui explique avec la continuïté du processus inflammatoire les asystolies irréductibles et fatales des mitraux » (p. 10).

Nous pensons que, dans les cas négatifs, ou douteux, l'examen radioscopique devrait être complété ou vérifié par un examen radiokymographique.

1) — COMPARAISON DE L'EXPANSION SYSTOLIQUE AURICULAIRE AVEC LA MORPHOLOGIE AURICULAIRE.

MM. ROUTIER et HEIM DE BALSAC, MM. LENÈGRE, PHILIPPE et MATHIVAT sont d'accord pour reconnaître que l'expansion est d'autant plus marquée ou ample que l'O. G. est plus volumineuse, donc que la cardiopathie est plus évoluée.

C'est ce que pouvons conclure de l'étude de nos observations.

MM. HEIM DE BALSAC et PANNIER posent le problème suivant concernant l'absence d'expansion en cas d'O. G. petites ou peu volumineuses : est-ce parce que leur état inflammatoire est peu actif, peu étendu, peu intense, ou parce que l'absence de régurgitation mitrale ne vient pas les troubler ? Ils admettent que, logiquement, les deux facteurs doivent être liés et additionner leurs effets. C'est pourquoi une O. G. siège d'une inflammation active coexistant généralement avec une altération valvulaire importante, réunit, semble-t-il, toutes les conditions pour qu'une régurgitation existe et donne ses pleins effets sur

une paroi auriculaire très atteinte et préparée ainsi à la distension. Si, au contraire, valvule ou paroi auriculaire sont peu lésées, l'oreillette sera respectée d'autant.

2) — Comparaison de l'expansion avec le contexte clinique.

A) *Avec les signes fonctionnels :*

D'une manière générale, la séméiologie radiologique des mitraux reflète l'évolution de l'affection dont celle des signes fonctionnels en particulier (ou plus simplement des signes fonctionnels graves accompagnant les cardiopathies les plus évoluées).

C'est ce que nous avons constaté pour l'expansion systolique auriculaire : les grosses oreillettes expansives s'accompagnent d'un cortège de signes fonctionnels de gravité croissante (exception pour certaines oreillettes anévrismales).

B) *Avec les signes physiques :*

a) La fréquence du rythme mitral (75 %) est parallèle à l'augmentation de volume de l'O. G. (93 %) des cas dans les silhouettes à prépondérance auriculaire dites en « gland de chêne ».

Nous avons trouvé un rythme mitral à l'auscultation de tous nos malades porteurs d'une grosse oreillette expansive.

Ce fait est en accord avec la pratique journalière. M. le Professeur agrégé Soulié, dans ses statistiques personnelles, a observé, en un an, trois insuffisances mitrales pures pour trois cent quatre-vingts rétrécissements mitraux.

Nous dirons même que l'absence ou la disparition du rythme mitral, associé à l'installation d'une arythmie complète chez ces malades ayant une grosse O. G. expansive peut faire penser à une thrombose auriculaire (disparaissent de l'ordre ou s'atténuent, d'abord le roulement et l'éclat systolique, puis le dédoublement du deuxième bruit, qui peut persister plus longtemps).

MM. Routier et Heim de Balsac concluent que l'expansion systolique auriculaire gauche peut exister ou non avec une sténose mitrale.

M. Jouve a noté la coexistence de l'expansion et d'une séméiologie de sténose pure (sans souffle systolique apexien) dans 36 % des cas.

MM. Lenègre, Philippe et Mathivat ont également observé le phénomène d'expansion chez des malades présentant un rétrécissement mitral acoustiquement pur. Dans certains cas, ils ont signalé une proportionnalité directe entre l'amplitude de l'expansion et l'intensité du roulement diastolique : « Cette constatation n'est pas de nature à surprendre, qui connaît l'aspect anatomique en diaphragme, rigide, épais et étroit des sténoses mitrales serrées : le seul aspect objectif de la lésion et sa consistance suffisent à faire douter de l'étanchéïté systolique d'un tel orifice mitral ».

MM. Heim de Balsac et Pannier ont observé fréquemment la coexistence d'un rythme mitral pur avec une expansion nette et ample de l'O. G.

b) *Souffle systolique apexien.* — Dans nos observations, sur quatorze O. G. expansives, huit seulement s'accompagnent d'un souffle systolique apexien.

MM. Routier et Heim de Balsac concluent que l'expansion peut exister ou non avec un souffle systolique apexien dit « d'insuffisance mitrale ».

Voici l'explication qu'ils donnent de l'association éventuelle d'un rythme mitral ou d'un souffle systolique apexien : « L'expansion peut exister ou non avec une sténose ou un souffle systolique apexien dit d'insuffisance mitrale, les différentes éventualités s'expliquant par la notion du volume de la régurgitation sanguine. Celle-ci, faible, peut ébranler l'appareil mitral et donner un souffle, mais est insuffisante pour gonfler l'oreillette. Forte, au contraire, elle peut gonfler l'oreillette sans ébranler un appareil mitral, plus ou moins rigide, épais et béant ».

MM. Lenègre, Philippe et Mathivat pensent que « la régurgitation auriculaire n'est pas fatalement liée à la présence du

classique souffle holo-systolique apexien en jet de vapeur ». Leurs observations sont démonstratives sur ce point.

Voici les conclusions de M. A. JOUVE (page 10) : « La régurgitation se voit surtout chez les sujets qui présentent une séméiologie de sténose mitrale accompagnée d'un souffle systolique de pointe (50 % des cas), elle est moins fréquente lorsque ce souffle fait défaut (36 % des cas), elle est rare dans les souffles systoliques de pointe des cardiopathies non rhumatismales (33 % des cas) et plus rare encore dans les souffles systoliques de pointe des rhumatisants (21 % des cas). On peut conclure que le souffle systolique de pointe est loin de représenter le témoin fidèle de la régurgitation mitrale ».

L'unanimité des différents auteurs à constater la manifestation objective d'une insuffisance mitrale sans souffle systolique apexien, apporte une éclatante confirmation aux conclusions des travaux antérieurs de MM. ROUTIER et ELKAIM que nous avons exposés dans la première partie.

c) Arythmie complète. — Dans nos observations, sur quatorze O. G. expansives, nous notons l'arythmie complète dans dix cas (avec grosse ou très grosse oreillette).

En effet, l'arythmie complète suit la gravité croissante de l'évolution. Les relations avec la gravité de la malade et la dilatation de l'O. G. sont classiques et MM. ROUTIER et DWELSHAUVERS (MM. ROUTIER et DWELSHAUVERS : Influence de l'arythmie complète sur l'aspect radiologique des endocardites mitrales — *Archives du Cœur,* 1936, page 178) ont mis le fait en évidence en étudiant ce trouble du rythme important et grave comparativement à la morphologie de la silhouette cardiaque radiologique chez cent un sujets (dont cinquante en arythmie complète). Ils ont trouvé, chez ces derniers, une augmentation absolue des dimensions de la silhouette cardiaque, relativement plus marquée à la base (portion auriculaire).

MM. ROUTIER et HEIM DE BALSAC concluent que l'expansion est d'autant plus marquée qu'il y a arythmie complète associée (c'est-à-dire encore que la cardiopathie est plus évoluée).

MM. HEIM DE BALSAC et PANNIER font intervenir deux facteurs dans ce cas. Un premier facteur mécanique met en cause

la fibrillation qui, paralysant l'O. G., transformerait cette cavité en sac élastique, sans contractilité efficace et réaliserait les conditions les plus favorables au gonflement de la cavité lors de la régurgitation mitrale. En rythme sinusal, au contraire, la conservation de la contractilité s'opposerait au reflux du sang venant du ventricule et neutraliserait en partie l'ampleur du phénomène. A côté du facteur mécanique, facteur inflammatoire, une oreillette en fibrillation étant le fait d'un état inflammatoire plus ancien et plus actif, favorisant d'autant les perturbations valvulaires ou toniques et leur permettant de donner leurs pleins effets.

C) *Avec les signes radiologiques associés.*

Nous avons vu, avec chaque silhouette, les différents caractères radiologiques associés à la dilatation et à l'expansion auriculaire. Nous ne retiendrons ici que l'association éventuelle avec l'image dite de « stase veineuse pulmonaire », hilaire et parenchymateuse.

Nous ne pouvons que souligner le grand intérêt de l'étude, sans pouvoir apporter aucune conclusion satisfaisante.

Nous avons souvent observé ces images radiologiques pulmonaires dans des cas de valvulites mitrales avec grosse oreillette gauche expansive, surtout en arythmie complète et il est certain que l'état défectueux du myocarde auriculaire contribue à créer ces images, mais il semble s'agir là de processus fonctionnel variant avec l'état de la cardiopathie, car ces images sont inconstantes et peuvent régresser alors que la morphologie et la cinétique de l'O. G. restent inchangées.

MM. Heim de Balsac et Pannier se demandent s'il n'existe pas un syndrome de « poumon pulsatile », analogue à celui de « foie pulsatile » des insuffisances tricuspidiennes, c'est-à-dire si la régurgitation mitrale n'agit pas sur la petite circulation comme la régurgitation tricuspide sur les veines caves et le foie. Voici leur opinion : « Nous nous réservons d'établir un parallèle entre ces phénomènes, avec un premier stade d'expansion systolique auriculaire (droite ou gauche), puis un second stade d'encombrement viscéral (foie pulsatile), stase vei-

neuse pulmonaire ou poumon pulsatile. La rareté des cas démonstratifs, les difficultés de ces examens et la nécessité d'observations longuement suivies dans le temps, ne nous font avancer qu'avec prudence sur ce terrain ».

D) *Rapport de l'expansion systolique auriculaire gauche avec l'évolution de la cardiopathie mitrale.*

L'importance de l'expansion systolique auriculaire gauche signe l'évolution de la cardiopathie mitrale. Son absence en cas d'O. G. peu volumineuse, sa présence et son ampleur plus grande lorsque l'O. G. augmente de volume et que s'installe l'A. C., montre la place que doit prendre le phénomène pour suivre l'évolution de la maladie. Jusqu'à présent, on n'a pu établir cette corrélation avec l'évolution des mitraux qu'en comparant des catégories de malades de gravité croissante. Mais le temps avec la pratique de la recherche systématique de l'expansion, permettra de suivre chez le même malade les stades successifs de son affection et de donner à cet élément séméiologique la valeur qu'il comporte. Ce phénomène traduit le phénomène à rebours de la circulation, dans un carrefour capital, et l'ampleur de l'expansion semble en rapport avec l'importance du trouble circulatoire que l'on peut ainsi exprimer. C'est là l'opinion exprimée dans leur article, de MM. Heim de Balsac et Pannier.

Conclusions

De notre exposé, se dégagent les conclusions suivantes :

1°) — L'examen radiologique des mitraux permet de constater, à un stade déjà évolué de leur cardiopathie, un mouvement d'expansion du contour auriculaire gauche lors de la systole ventriculaire.

2°) — Le phénomène a été bien étudié par la radiokymographie et la radioscopie en positions frontale, transverse gauche et dans les obliques, en utilisant comme test radiologique l'opacification de l'œsophage par ingestion de bouillie barytée.

3°) — Interprétation : l'intérêt doctrinal de cette étude est considérable, car elle prouve que l'expansion systolique auriculaire gauche traduit objectivement le trouble physio-pathologique fondamental de l'insuffisance mitrale, à savoir le reflux ou régurgitation du sang du ventricule gauche dans l'oreillette gauche au moment de la systole.

4°) — Pratiquement, cette régurgitation peut être facilement mise en évidence sous écran radioscopique au moment du passage dans l'œsophage de la bouillie barytée. Cet examen se pratique systématiquement chez tous les mitraux, dans le service de M. le Professeur agrégé SOULIÉ, depuis 1943.

Dans ces conditions, l'étude radio-clinique de mitraux nous a permis de faire les constatations suivantes :

5°) — L'expansion systolique auriculaire gauche est d'autant plus ample que l'O. G. est volumineuse et qu'il y a arythmie complète, donc que la cardiopathie mitrale est plus évoluée.

6°) — Cette expansion coexiste dans la plupart des cas avec un rythme mitral.

7°) — L'O. G. des mitraux peut être manifestement expansive, sans la présence d'un souffle systolique apexien classique dit « d'insuffisance mitrale ».

8°) — Ce signe radiologique objectif présente donc un double intérêt physio-pathologique, puisqu'il apporte la certitude d'une insuffisance mitrale et séméiologique, puisqu'il permet d'en apprécier l'importance.

9°) — Intérêt étiologique pour l'insuffisance mitrale, celle-ci s'observant chez des mitraux à un stade évolué de la cardiopathie, mais qui présentent à l'auscultation, antérieurement à la manifestation radiologique de l'insuffisance, un rythme mitral. On peut donc en conclure que le rétrécissement mitral est une des causes les plus fréquentes de l'insuffisance mitrale.

10°) — Intérêt séméiologique pour le diagnostic de l'insuffisance mitrale, car, dans certains cas de rétrécissements mitraux dits purs et en l'absence de souffle systolique apexien, il peut exister une expansion de l'O. G., objectivant une insuffisance mitrale et, inversement, certains souffles systoliques apexiens dits d'insuffisance mitrale scléreuse ou fonctionnelle s'accompagnant très rarement d'expansion de l'O. G., donc d'une preuve objective d'insuffisance mitrale.

11°) — Intérêt pronostique : d'une cardiopathie mitrale car, d'une part, l'expansion systolique auriculaire gauche apporte la preuve dêun trouble hémo-dynamique grave et, d'autre part, étant d'autant plus manifeste que l'O. G. est plus dilatée et qu'il y a arythmie complète associée, c'est qu'elle signe une cardiopathie plus évoluée et, partant, plus mal tolérée, avec des réserves pour le pronostic.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
LIAN

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

Bibliographie

ELKAIM (R.). — Souffle systolique apexien et Insuffisance mitrale (étude statistique, clinique et radiologique). (*Thèse de Paris*, 1936).

EVANS (W.). — The course of the œsophagus in health and in disease of the heart and great vessels (1939).

FROMENT (R.), GUINET, COBLENTZ et GALLAVARDIN. — Une épreuve d'étanchéité de la valvule mitrale et de la mesure de ses fuites sous pression connue. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1945).

GUBNER (R.), CRAWFORD (J.-H.), SMITH (W.-A.) et UNGERLEIDER (H.-A.). — Radiolaymographie du Cœur. (*Am. Heart J.*, 18, 729, 1939).

HEIM DE BALSAC (R.). — Aspect radiologique du Cœur chez les mitraux. (*Arch. de Méd. Génér. et Col. de Marseille*, 1932).

— Examen radiologique de l'O. G. chez les mitraux. (*Le Scalpel*, 1, 1938, 393).

— Interprétation clinique et classification des images radiologiques du cœur au cours des endocardites mitrales rhumatismales. (*Soc. Méd. Elysée*, 1932, n° 37).

HEIM DE BALSAC (R.) et HUSQUIN. — Etude comparative et statistiques des aspects radiologiques des mitraux et de leurs rapports avec la séméiologie clinique et électro-cardiographique (416 cas). (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1941, 128).

HEIM DE BALSAC (R.) et PANNIER (R.). — La Radiolsymographie cardio-vasculaire, son utilité et son avenir. (*Revue Belge des Sciences Médicales*. Extraits, tome XVI, n° 1, janvier 1945).

JOUVE (André). — Données actuelles sur la séméiologie des affections mitrales. (*Marseille Médical*, 81e année, n° 1, 15 janvier 1947).

Langeron, Girard, Verdick et Mlle Dubuisson. — Dilatation de l'O. G. au cours du R. M., application du diagnostic radiographique. (*In Journal de Méd. de Lille*, 1943, page 247).

Laubry (Ch.), Routier (D.), Heim de Balsac et Joly (F.). — Dilatation anévrismoale de l'O. G. chez une mitrale. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1936, p. 598 et *Revue de Médecine*, 1935, p. 503).

Laubry (Ch.), Routier (D.), Cottenot et Heim de Balsac (R.). — Clinique radiologique du Cœur et des gros vaisseaux. 1939, Masson, édit.

Laubry (Ch.), Routier (D.), Heim de Balsac (R.). — Visibilité de l'O. G. en frontale au sein de la silhouette cardiaque. (Dans : *Bull. et Mém. de l'Acad. de Méd.*, séance du 8 juin 1937, 117, 1937, 628).

Lenègre (J.), Mathivat (A.) et Philippe (L.). — Contribution à l'étude du déplacement du bord postérieur de l'O. G. chez les mitraux. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 35, 171, 1942).

— Un nouveau symptôme radioscopique de l'Insuffisance mitrale : la régurgitation systolique auriculaire. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 6 novembre 1942).

Lian (C.). — Discussion de la Com. de MM. Routier et Heim de Balsac. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 35, 90, 1942).

Lutembcher.a — Anévrysme de l'O. G. Contribution à l'étude du rythme bigéminé. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 145, 1917).

Routier (D.) et Heim de Balsac (R.). — Les endocardites mitrales, entité nosologique. (*Presse Médicale*, 1935, 28 décembre et dans *Arch. des Mal. du Cœur*, 591, 1936).

— Aspects radiologiques du Cœur dans les endocardites nutr. rhum. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 587, 1933 et dans : *Bulletin et Mém. de la Soc. Radiol. Méd. de France*, 1932),

— Place et importance de la Radio dans les end. mitr. rhum. (*Revue de Méd.*, 1933, p. 449).

— Expansion systolique de l'O. G. mise en évidence par la radiokymographie. (Contribution à l'étude de l'Insuf. mitrale). (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1942, p. 73).

— Modifications trachéales et bronchiques chez les mitraux. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1937, 861-887).

ROUTIER (D.), HEIM DE BALSAC (R.) et PANNIER (R.). — Exploration radiokymographique de l'O. G. (2e mémoire). (*Arch. des Mal. du Cœur*, 35, 169, 1942).

ROUTIER (D.) et ELKAIM (R.). — L'insuffisance mitrale. Ses rapports avec le souffle systolique de pointe. (*Arch. des Mal. du Cœur*. 29, 557, 1936).

ROUTIER (D.) et DWELSHAUVERS. — Influence de l'Arythmie complète sur l'aspect radiologique des Endocardites mitrales. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1936, p. 179).

ROUTIER (D.). — Quelques reflexions à propos de lInsuffisance mitrale. (*Soc. Méd. Chir. des Hôp. Libres*, 7 mai 1941).

ROUTIER (D.) et THIROLOIX (L.). — Considérations pratiques tirées de l'étude pathogénique et clinique des souffles cardiaques. (*Gaz. Méd. de France*, 39, n° 14, 1932).

SOULIÉ (P.), BOUVRAIN, COMBET. — Rétrécissement mitral. Thrombose canalisée de l'O. G. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1946, p. 15).

THIROLOIX (Pl.). — Les souffles organiques du Cœur. (1 vol., Paris, Legrand édit.).

R. FOULON, Imprimeur, 29, Rue Deparcieux, PARIS (14e).